

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 191

THÈSE

No

33

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

BRUYÈRE Irmène

LES

CRISES GASTRIQUES

DU

TABÈS DE TYPE MOTEUR

Le Président : M. GILBERT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

1918

Digitized by the Internet Archive
in 2026

33
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 191

THÈSE

No.

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

BRUYÈRE Irmine

LES

CRISES GASTRIQUES

DU

TABÈS DE TYPE MOTEUR



Le Président : M. GILBERT, Professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

9 ET 10, RUE CASIMIR-DELAVIGNE

—
1918

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER

PROFESSEURS MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	WEISS
Chimie organique et Chimie générale.	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	TEISSIER
Anatomie pathologique.	LEJARS
Histologie.	LETULLE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	AUGUSTE BROCA
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	P.
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	N.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	DEBOVE
Clinique médicale.	N.
	GILBERT
	CHAUFFARD
	HUTINEL
Maladies des enfants.	N.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE DELBET
Clinique chirurgicale.	QUENU
	HARTMANN
	N.
Clinique ophtalmologique.	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements.	BAR
	COUVELAIRE
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance.	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (HENRI)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CAMUS	LAIGNEU-LAVASTINE	NICLOUX	SICART
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Bien faible témoignage de sincère
affection et de profonde reconnais-
sance.*

A MES SOEURS

A MES AMIS

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur HIRTZ (*in memoriam*).

M. le Professeur LETULLE.

MES PREMIERS MAITRES

M. le Professeur RECLUS (*in memoriam*).

M. le Docteur COMBY.

M. le Docteur FAISANS.

M. le Docteur DARIER.

M. le Docteur FRÉDET.

M. le Docteur PARMENTIER.

M. le Professeur agrégé CARNOT.

AINSI QU'A MES AUTRES MAITRES :

M. le Professeur agrégé JEANNIN, Monsieur le Professeur agrégé LEREBoullet, M. le Docteur ALBERT PHILIP DE GRASSE.

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR ÉMILE REYMOND

Chirurgien de la Maison de Nanterre.

Sénateur de la Loire.

Mort au Champ d'Honneur le 21 octobre 1914.

*Hommage de mon respect et de ma
meilleure reconnaissance.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur de Clinique Médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Officier de la Légion d'Honneur.

*En témoignage de remerciement
pour l'honneur qu'il nous fait en
acceptant la présidence de cette
thèse.*

A MON MAÎTRE M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CARNOT

Médecin de l'Hôpital Tenon,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Hommage reconnaissant.

Nombreux sont les travaux qui ont précisé les caractères cliniques de la crise gastrique. Nous avons eu l'occasion de remarquer qu'à côté du syndrome crise gastrique douloureux si remarquablement étudié par les auteurs, existe un autre syndrome d'ordre purement moteur, déjà décrit par Fournier sous le nom de forme vomitive.

En reprenant l'étude de ces crises gastriques nous avons voulu en marquer une fois de plus la fréquence, l'importance et en préciser quelques-uns des caractères cliniques. Aussi, à l'occasion d'un cas très intéressant que nous avons pu récemment étudier dans le service de notre maître, M. le Docteur Carnot, avons-nous pensé qu'il ne serait pas inutile d'aborder à nouveau la question.

Les crises essentielles décrites par Leyden tenaient une part immense dans la pathologie gastrique, il semble actuellement que ces crises se rattachent toutes à un processus inflammatoire très lent et de nature syphilitique.

Les crises gastriques de type moteur sont apparues dans un certain nombre d'observations comme représentant des crises ébauchées abortives constituant une forme de début à laquelle on verra succéder des accès

plus longs et plus violents, parfois aussi douloureux.

Nous étudierons ce syndrome moteur, et nous tâcherons d'en préciser les particularités cliniques qui permettront de faire un diagnostic de tabès précoce.

Qu'il nous soit permis avant d'entrer dans notre sujet d'exprimer notre respectueuse gratitude à nos maîtres dans les hôpitaux, M. le Docteur Carnot dans le service duquel nous avons eu l'honneur d'être l'élève a bien voulu nous guider de ses conseils; qu'il veuille bien recevoir ici l'expression de tous nos sentiments reconnaissants pour la bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner pendant cette année passée dans son service.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

Les ouvrages ayant trait à la crise gastrique sont très nombreux, mais il nous a paru intéressant de connaître quelques-uns des noms ainsi que les travaux de ceux qui ont contribué à éclairer peu à peu cette notion de la crise gastrique.

C'est Graves, et le fait remonte en 1842, qui donne le premier une observation très curieuse de tabès avec crise gastrique typique ayant précédé de quatre ans l'apparition de l'ataxie. A cette remarquable observation ne manquait que l'épithète de tabès. Ce n'est que plus tard vers 1851, que Romberg et Sir Gull en 1859, citent d'autres observations analogues mais sans signaler encore les rapports de cause à effet entre les troubles gastriques et l'affection nerveuse. Duchenne de Boulogne, contemporain de Sir Gull ignorait l'existence des crises gastriques. Il affirmait que si les vomissements se voyaient sans cause au début de la maladie, ils n'avaient jamais marqué le début de l'ataxie. Un peu plus tard seulement, vers 1864, rectifiant énergiquement cette assertion, il retrace quelques-uns des caractères de la crise gastrique.

Puis, c'est Trousseau dans ses cliniques qui cite

l'observation d'une femme dont les douleurs fulgurantes étaient précédées de douleurs d'estomac.

Enfin en 1864, les travaux de Topinard et Delamare établissent avec clarté quelques descriptions du syndrome crise gastrique tabétique. Mais vers 1868 Charcot dans ses publications : Leçons de 1868, *Cliniques du mardi* 1872, donne les bases même d'une description restée définitive.

Ultérieurement, citons les travaux de Vulpian, de Buzzarel, en Angleterre, puis le nouveau nom remarquable de Fournier. Le premier, Fournier trouve avec toutes ses modalités cliniques le syndrome qu'il nomme colique gastrique. Puis de nombreuses thèses : Petitjean 1874, Félix Harel 1880, apportent un certain nombre de particularités intéressantes.

Vers cette même date Strauss signale chez les ataxiques la présence des ecchymoses des membres inférieurs qui suivent les crises douloureuses. Il émet l'hypothèse de suffusions sanguines dans la muqueuse stomacale pour expliquer les hématomés constatés au cours de crises gastriques.

Vers 1880-1885 un grand nombre de recherches faites sur le chimisme gastrique furent établies. Leube, Hayem, Lyon montrent l'importance même de cette donnée dans le diagnostic des affections de l'estomac. L'hyperacidité expliquerait-elle comme le pensaient Sahli, Rosenthal, Simonnin, la cause même de ces troubles gastriques ? Tandis que Boas en 1889, von Noorden, signalent des exceptions à la théorie de Sahli, Bourguignon rapportait un certain nombre d'observations dans lesquelles il

notait une hyperchlorhydrie manifeste en montrant ce facteur d'une importance grande dans l'intensité des crises. Enfin Hayem dans la thèse de son élève Babon établit cette notion admise définitivement : il n'est pas de type clinique spécial à la crise gastrique tabétique, chaque malade faisant sa crise suivant l'état de sa sécrétion gastrique. Cette donnée permit d'éliminer toute hypothèse concernant une pathogénie d'ordre stomacal.

Tandis que Leyden en 1884 sous le nom de crises essentielles affirmait que ces vomissements n'avaient jamais été observés au cours du tabès, Charcot assimilait ces cas aux crises gastriques tabétiques.

L'existence de ces crises comme phénomènes prémonitoires d'un tabès ne s'établit que lentement : c'est la conclusion à laquelle arrive Tronc dans sa thèse, 1912. Les données intéressantes de Lépine, Raymond Labbé et Sainton sur les crises non gastralgiques du tabès permettent de préciser quelques-uns de leurs caractères cliniques.

Un grand nombre de travaux et de thèses furent publiés sur la question, citons les thèses de Tronc, Dalle, Cache, Cuzin, Mme Waincop, les articles de Lafitte, Sainton.

Les travaux de M. Mathieu et ses élèves J.-Ch. Roux montrent l'évolution des crises gastriques et l'action aggravante de la morphine. Les publications de Touche, de Dufour, la thèse de Grenier et Cardenal établissent les rapports de la grossesse et des vomissements incoercibles.

Les travaux de Pal tendant à créer une forme vaso-

motrice, ceux plus importants du Professeur Pierre Marie, Massary, Nageotte, Tinel tendent à élucider la pathogénie générale du tabès.

Les ouvrages de Klippel et Mathieu Pierre Weill sur le syndrome de polynévrite pseudo-tabétique et les communications de Babinski et ses élèves sur les crises tabétiiformes permettent d'individualiser la crise gastrique tabétique en dehors de toute lésion organique.

CHAPITRE II

DESCRIPTION GÉNÉRALE DU SYNDROME

Par un abus de langage d'ailleurs regrettable le terme de crise gastrique était synonyme de phénomènes douloureux, d'accès de gastralgie divers accompagnés ou non de vomissements et que l'on peut voir survenir au cours de nombreuses affections de l'estomac.

Le terme de crise gastrique doit être défini dans l'acception la plus large du mot, l'ensemble des phénomènes d'origine gastrique avec paroxysmes, cessation brusque, intégrité des fonctions digestives, dans l'intervalle des crises. Ces crises s'accompagnant de vomissements alimentaires muqueux ou sanglants, ne coïncident pas avec l'ingestion des aliments et cessent parfois pendant plusieurs heures ou plusieurs jours : phénomènes ne présentant aucun rapport avec une lésion organique de l'estomac.

La crise gastrique est un symptôme relativement fréquent du tabès. Pierre Marie et Foix constatent que les $\frac{2}{3}$ de leurs malades femmes en ont eu et en ont encore tandis que les autres crises viscérales n'ont été observées que dans 8 p. 100 des cas. Il est de notion courante que la femme syphilitique est plus exposée que l'homme à devenir tabétique et que chez elle le tabès est particulièrement grave.

Il ne semble pas que l'âge des malades puisse avoir une grande influence sur cette manifestation. Friedenwald et Leitz ont observé des crises chez des malades d'âge très différents. Leurs statistiques portent sur des malades de 29 à 64 ans. La plupart des observations restent dans ces limites qui sont celles du tabès

De même que le tabès, la crise gastrique est rare chez les personnes jeunes. On l'a pourtant signalée dans les cas de tabès héréditaire débutant chez des jeunes gens (18 ans. Camus et Chiray in Tronc).

Un des caractères les plus frappants du syndrome est son début insidieux et non dramatique. Les nausées, les vomissements marquent le début de la crise, la douleur fait entièrement défaut.

Il est rare que le malade vienne consulter pour une première indisposition passagère, un embarras gastrique de peu de durée, mais les crises se renouvellent à intervalles de plus en plus rapprochés. *Sans cause* depuis six mois, ou quelquefois plus, on voit apparaître de temps en temps, en pleine santé apparente, des vomissements répétés avec intolérance absolue. Sans le moindre écart de régime, sans la moindre émotion, l'accès se produit le matin au lever le plus souvent, parfois immédiatement après le repas ou quelques heures plus tard; mais il est beaucoup plus fréquent de voir la crise se produire le matin au réveil.

Souvent le vomissement est précédé de céphalée avec malaises, nausées, hoquets (Voir observation n° VIII).

La crise débute chez le malade de M. Devé par une sorte de « frisson dans les reins » et cet avertissement

est chez lui si particulier qu'il en connaît bien la signification. Les nausées fréquentes donnent d'après les malades l'impression du mal de mer.

VOMISSEMENT. — *Le vomissement*, dit Fournier constitue parfois le symptôme exclusif ou prédominant par lequel se traduit sur l'estomac l'influence tabétique. Il se produit à maintes et maintes reprises pendant une durée de plusieurs jours. Durant toute cette période qui constitue un véritable accès d'intolérance gastrique tout aliment ou même parfois tout liquide est immédiatement rejeté. C'est ce que j'ai observé chez un de mes malades qui débuta dans le tabès par des accidents de ce genre.

L'*indolence* des vomissements est tout à fait remarquable. Les efforts de vomissements sont parfois si minimes que le malade de Pitres avait dit-il plaisir à vomir. Le malade de Devé calmement assis sur son lit vomit fréquemment, abondamment, sans douleur, pendant plusieurs jours et environ chaque mois. Les crises dites « dyspeptiques » duraient déjà depuis trois années.

En tout cas, le malade ne souffre que des efforts et des contractions qu'il fait pour vomir. Il n'existe rien de ces douleurs atroces, angoissantes qui arrachent aux malades des cris et des gémissements, rien de ces sensations d'arrachements, de torsion et de broiement de l'estomac qui font dire aux tabétiques qu'il n'est de pire souffrance que la leur.

Les vomissements sont fréquents, presque incessants, incoercibles. Si le malade vient de manger, ils sont alimentaires tant que l'estomac n'est pas vidé;

puis apparaissent des vomissements bilieux ou glaireux, enfin les efforts de vomissements n'amènent plus que de temps en temps le rejet d'une gorgée de liquide pituiteux ou grisâtre et mousseux. L'estomac vide, le spasme n'en persiste pas moins, s'espaçant quelque peu. C'est le vomissement à sec du Professeur Fournier, et le plus pénible de tous. Les malades font des efforts impuissants pour essayer de vomir; les muscles abdominaux se contractent énergiquement, le ventre rétracté est comme tendu sur l'estomac vide, le malade est angoissé.

Toute ingestion de boisson gazeuse ou glacée, médicamenteuse ou autre, provoque le vomissement. Parfois sous l'influence des contractions de l'estomac et de l'hypertension artérielle de petits, vaisseaux de la muqueuse se rompent : une *hématémèse* apparaît. Ce sont les crises noires, nom que leur donnent après Charcot les Allemands. Charcot, Vulpian, Harel, Bourguignon, Mme Waincop, Tronc, Cache, Rafinesque et beaucoup d'autres auteurs en ont donné des observations nombreuses.

L'hématémèse est en général peu importante. Nous verrons dans un chapitre spécial la pathogénie et les difficultés de diagnostic que peuvent faire naître la présence de ces hématémèses. Le sang vomé est en général divisé en particules noirâtres. « C'est le vomissement marc de café ».

Les vomissements sont répétés et les hématémèses parfois fréquentes. Nous devons dire que ce n'est le plus souvent qu'au cours de crises gastriques douloureuses

ayant fait suite à des crises motrices que les hématomèses se voient le plus fréquemment; en tous cas ils entraînent des symptômes généraux dont l'intensité est variable. La fatigue est parfois très marquée, l'absence d'alimentation entraîne un état d'affaiblissement et de déshydratation très notables. Parfois le faciès se grippe, les yeux s'excavent le faciès devient péritonéal. Dans l'observation de Dufour et Cottenot la malade fut opérée d'une obstruction intestinale. Au contraire, dans les petites crises ébauchées, de peu de durée, l'état général n'est pas atteint; quelques heures après la crise, le malade s'alimente et reprend son travail.

L'examen de l'abdomen donne peu de renseignements. La région épigastrique apparaît déprimée. La palpation superficielle permet de découvrir les modifications de la sensibilité cutanée. Laignel, Lavastine et J. Hertz ont attiré l'attention sur ce fait. Ils ont montré la fréquente coïncidence avec les crises gastriques d'une bande circulaire tactile et douloureuse dont les limites représentent environ les territoires des 5^e, 6^e, 7^e, 8^e, 9^e racines dorsales. Cette bande s'arrête en haut et au-dessous du sein et ne descend pas au-dessous d'une ligne horizontale passant à égale distance de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic. Dans quelques cas on a pu observer une véritable analgésie épigastrique profonde déjà signalée par Pitres. (De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journal de Neurologie*, Bruxelles 1898).

Du côté de l'appareil circulatoire existe un peu d'érythisme cardiaque; la pression artérielle augmente notablement sous l'influence des efforts, des vomissements;

mais il faut remarquer aussi que ces malades sont d'anciens syphilitiques chez lesquels les lésions artérielles et rénales sont d'une extrême fréquence. Aussi pensons-nous, malgré les nombreuses observations de Pal, que ces phénomènes d'hypertension n'ont pas, au point de vue de la crise gastrique une très grande valeur.

La quantité des urines est évidemment diminuée, le fait s'explique facilement du reste par la diminution même des ingestations. La température est normale, néanmoins on note un cas où la température étant montée à 40°, on a cru à un accès de paludisme.

Evolution.

La crise peut être courte, quelques heures, durer un jour ou deux, mais elle peut persister pendant 10-15 jours, aux limites extrêmes on a pu citer la belle observation de Blocq où la crise ne durait que quelques heures et l'observation de Buzzard où elle eut une durée de neuf mois. Une crise ne reste jamais isolée, elle apparaît en général à la période préataxique du tabès; mais la périodicité des accès va en augmentant à mesure que l'affection avance en âge.

La crise reparaît sous son même aspect ou sous un aspect à peu près identique; mais, à la longue cependant les crises monosymptomatiques tendent à se compléter. Parfois une crise gastrique peut rester indolore pendant plusieurs années lorsqu'on voit s'installer des douleurs.

Telle l'observation de Labbé et Sainton.

Les crises fréquentes, réitérés amènent, à la longue un état de dénutrition très marquée chez les malades qui débilités finissent par succomber le plus souvent d'affection intercurrente.

CHAPITRE III

DIAGNOSTIC

La crise gastrique tabétique, de type moteur a été longtemps discutée. Peu d'affections ont donné lieu à autant d'erreurs d'interprétation. Nous n'envisagerons dans ce chapitre que le diagnostic de la crise motrice; la crise gastrique douloureuse étant parfaitement connue et beaucoup mieux différenciée.

Sous le nom de *vomissements périodiques*, Leyden a donné en 1882 la description de crises de vomissements revenant à intervalles plus ou moins éloignés, et ne reconnaissant pas pour cause une lésion spéciale. Depuis, Boas en 1889, Mathieu, Rémond de Metz, Rendu, Laffitte, Debove en publient des cas.

Mais Charcot étudie avec soin les observations de Leyden et y retrouve des douleurs rapides dans les membres, du strabisme et « mon impression, dit-il, est que l'existence de crises gastriques en tout semblables à celles du tabès n'est pas démontrée ». M. Debove, plus tard, pense que ces crises essentielles ne sont qu'une manifestation viscérale d'un tabès monosymptomatique. « Elles peuvent composer à elles seules tout le tableau morbide ». (Professeur Raymond.)

Diagnostic différentiel. — Tout d'abord un grand nombre d'affections gastriques peuvent s'accompagner au cours de leur évolution de crises avec vomissements : en l'absence même de douleur.

En général les vomissements au *cours de gastrite* ne peuvent prêter à confusion. S'ils sont peu douloureux ils apparaissent au milieu de troubles dyspeptiques habituels et ils sont plus ou moins influencés par l'alimentation. D'autre part il s'agit le plus souvent d'un malade présentant tous les signes d'une intoxication alcoolique.

De même les vomissements liés à une *sténose pylorique* ne peuvent de même être confondus longuement avec la crise gastrique.

Ces vomissements abondants sont répétés, continus et soulagent les malades, mais le tubage à jeun de l'estomac, révélant la présence d'une certaine quantité de liquide résiduel, et l'examen radioscopique permettront aisément de faire le diagnostic.

Il faut éliminer de même le diagnostic d'un cancer de l'estomac non ulcéré. Si les douleurs sont peu vives et les vomissements peu abondants l'état général est vite altéré.

Un diagnostic peut parfois se poser : c'est celui de certains cas d'*urémie gastro-intestinale*. Le début a pu être brusque, il n'existe que peu de douleurs, les efforts de vomissements sont modérés; mais le myosis l'oligurie avec albuminurie abondante permettrait en général d'écarter l'erreur. Il faut cependant penser que la crise gastrique s'accompagne elle-même parfois d'oligurie et que certains tabétiques, adonnés à la morphine

peuvent avoir des traces d'albumine ce qui peut rendre l'interprétation des symptômes signalés plus délicate.

Dans certains cas on a pu penser à une *appendicite chronique* et nous avons pu retrouver des observations où des malades présentant des vomissements fréquents à intervalles plus ou moins éloignés furent appendicectomisés. Ce fut à l'occasion d'une nouvelle crise post-opératoire présentant les mêmes caractères que les précédentes que le médecin émit l'hypothèse de crise gastrique.

En présence de hoquet et de vomissements, l'exploration des anneaux herniaires de l'abdomen permettra d'éliminer le *diagnostic de hernie étranglée*, l'état de l'abdomen celui d'*occlusion intestinale*. Il n'y a pas dans la crise gastrique de météorisme si fréquent dans ces deux affections pas d'arrêt des matières et des gaz. Quant à la péritonite par perforation, l'hyperthermie du début, bientôt suivie d'hypothermie, de météorisme et d'une extrême sensibilité de l'abdomen permettrait aisément le diagnostic.

Quant à la *gastroxie de Lépine* elle fut classée pendant longtemps dans le chapitre des crises essentielles. Cette crise paroxystique survient en général chez des jeunes gens ou des adultes soumis à un travail intellectuel intense. L'accès débute brusquement, quelquefois le matin à jeun, parfois après le repas. La céphalée est intense, la douleur parfois peu accusée; il y a surtout sensations de brûlure à l'estomac avec éructations gazeuses le plus souvent. Les vomissements sont soit alimentaires, soit bilieux, mais toujours acides. Le

malade est soulagé par les vomissements, il dort d'un bon sommeil et se réveille dispos pour le lendemain.

La neurasthénie peut aussi occasionner des crises semblables mais elles évoluent presque toujours avec de la céphalée et des vomissements bilieux ou alimentaires. La psychothérapie suffit souvent à faire disparaître tous ces troubles. Ces crises ne sont vraiment difficiles à différencier des crises gastriques tabétiques que lorsqu'on se trouve en présence d'un pseudo-tabès neurasthénique, mais un examen approfondi des réflexes ainsi qu'un examen du liquide céphalo-rachidien lèveront tous les doutes. Parfois le tabès évolue chez un sujet nerveux, il faut savoir reconnaître là encore les symptômes qui doivent imposer le diagnostic.

Telle observation de M. Babinski, *Journal de Médecine Interne*, 1902, relate un cas de ce genre.

Tous les vomissements des tumeurs cérébrales ou cérébelleuses peuvent être confondus avec la crise gastrique de type moteur.

Ces vomissements indolores sont abondants, fréquents en général indolores se produisant sans efforts « en fusée ». Les tumeurs cérébrales s'accompagnent presque toujours de céphalalgie bien localisée, opiniâtre, de paralysies des nerfs de la base du crâne, de convulsions épileptiques, de crises d'épilepsie à type Bravais-Jackson. Les signes de localisation encéphalique permettront de déterminer leur origine.

Les lésions du cervelet (tumeurs, kystes, hémorragies) s'accompagnent parfois des mêmes vomissements, mais la démarche spéciale (titubation cérébelleuse) les

vertiges, la céphalalgie occipitale violente décideront du diagnostic.

C'est *avec les vomissements incoercibles* que le diagnostic est parfois difficile comme le prouvent les cas de Leyden, de Touche, 1899.

Leyden rapporte l'histoire d'une femme ataxique devenue enceinte chez qui on pratiqua l'avortement pour des vomissements rattachés à la grossesse. Après l'intervention on reconnut que la femme était tabétique. C'était là un fait inconnu.

« Le guide le moins infidèle est alors la recherche des petits signes de la période préataxique. Cherchez surtout, disait Fournier, l'abolition du réflexe rotulien, l'absence de la contraction de la pupille en présence de la lumière, le myosis, le strabisme. Questionnez le malade au sujet des crises laryngées, des douleurs fulgurantes dans les membres et des douleurs en ceinture, des accidents de diplopie, des troubles dans la sphère des organes génito-urinaires, des troubles d'équilibre dans l'obscurité qu'il peut présenter, pour peu que vous constatiez le moindre de ces symptômes réservez soigneusement votre diagnostic et surtout votre pronostic ».

Parfois le syndrome est très fruste. Le diagnostic devient très délicat. Les recherches des *tous petits signes de la période préataxique*, le signe d'Argyll, les anesthésies thoraciques à disposition radiculaire pourront être décelés par un examen minutieux du malade en période de crises. L'abolition d'un seul des réflexes achilléens a une valeur au moins égale au signe de Westphal. L'examen doit être fait pendant la

crise et en dehors même de la crise. Dans un cas rapporté par M. Dufour les réflexes tendineux ont disparu au moment même de la crise pour reparaître ensuite.

La recherche d'une syphilis antérieure bien que n'impliquant nullement la réalité du tabès est une notion utile à connaître. La réaction de Wassermann est positive souvent même dans les cas très anciens. Cette réaction faite avec le sérum sera parfois positive dans le liquide céphalo-rachidien. Elle est plus constante dans le sérum. Norme et Holtzmann ont pu conclure à l'absence de la réaction dans le liquide céphalo-rachidien au cours du tabès.

Plus importante du reste est la réaction cytologique. Comme l'ont montré tous les travaux de Monod, Widal, Sicard, Ravaut, la réaction méningée est constante. D'après M. Milian les cas négatifs se rapporteraient à des tabès anciens soit complets, soit frustes, mais paraissant alors arrêtés dans leur évolution. Ce fait présenterait du reste un grand intérêt au point de vue du pronostic.

Parallèlement à la lymphocytose et indépendante d'elle, existe la réaction de l'albumine. Un cas de M. Dufour intéressant à cet égard permet de constater à l'autopsie d'un malade qui n'avait présenté durant sa vie que de la lymphocytose rachidienne et de l'inégalité pupillaire avec signe d'Argyll bilatéral, des lésions de tabès fasciculaire portant sur les fascicules de la 6^e racine dorsale.

La crise gastrique précède-t-elle toujours les autres

sympômes tabétiques ? Un grand nombre d'observations en font foi. Ce syndrome, crise gastrique, quel qu'il soit moteur, sensitif, sécrétoire ou vaso-moteur, mais associé aux autres signes ou même simplement à une lymphocytose rachidienne permet de faire le diagnostic.

Etiologie.

La crise gastrique est-elle toujours d'ordre tabétique ?

On a noté des crises gastriques au cours de l'évolution de la paralysie générale. Rendu (1), Sainton, le professeur Robin ont noté des crises gastriques évoluant ainsi anormalement. C'est alors qu'il faut rechercher avec soin dans ces cas les premiers indices des troubles pupillaires, les troubles psychiques l'embarras de la parole. La lymphocytose rachidienne, marque de la méningite chronique latente d'origine syphilitique existe là encore. Mais dans ce cas et comme dans les autres symptômes tabétiques, les crises gastriques disparaissent quand s'installent nettement les troubles cérébraux.

Dans des cas très rares on a vu survenir des crises gastriques au cours de la sclérose en plaques. Dans un cas de Liouville (2) elles précéderont de deux ans le tremblement.

D'autres auteurs, tels Couty, Henoch, Faisans, ont noté des crises gastriques au cours de certains purpuras. Quelques cas isolés ont été vus dans la syringomyélie,

(1) RENDU. Crises gastriques prémonitoires de la paralysie générale. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 mars 1901.

(2) LIOUVILLE. *Soc. Biologie*, 1870.

mais la place occupée par ces quelques affections médullaires dans l'étiologie du syndrome est négligeable.

Nous avons réuni un certain nombre d'observations de crises gastriques du type moteur.

Dans les trois premières observations, celle de Fournier, de Pitres, de Dédé, les accidents gastriques ont précédé de deux et trois ans l'apparition de l'ataxie confirmée.

La 4^e observation plus récente (observation du service du Docteur Oettinger, thèse Rafinesque), présente un caractère particulier : la crise motrice existait déjà depuis deux ans chez ce malade lorsque apparaît le syndrome douloureux. On note avec quelques symptômes pupillaires la présence d'une lymphocytose rachidienne.

Dans la 5^e observation nous observons encore des crises gastriques du type moteur. Le malade, soigné par un traitement mercuriel, ne présente que des crises de vomissements espacés, alors qu'il n'apparaît plus aucun nouveau signe de tabès.

Nous citons deux observations remarquables dans lesquelles la grossesse est compliquée de tabès; dans la première, on note des vomissements incoercibles suivis de tabès avec crise gastrique, et l'on peut se demander si les vomissements de la deuxième grossesse n'étaient pas un signe avant-coureur du tabès. C'est ce qu'il est impossible d'affirmer. Même la différence de nature des accidents gastriques dans les deux cas ne suffit pas pour trancher la difficulté, car on

peut voir chez les mêmes tabétiques se succéder des crises caractérisées par des vomissements sans grand effort médiocrement douloureux et ne survenant qu'en présence d'aliments, caractères que l'on retrouve dans les vomissements de la grossesse et des vomissements unis à de vives douleurs.

Enfin nous rapporterons l'observation de type moteur avec hoquet, nausées, vomissements que nous avons recueillie dans le service de notre maître le Professeur agrégé Carnot et sur laquelle nous voulons retenir l'attention.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

Obs I. — (Sommaire) FOURNIER.

X..., âgé de 32 ans. Constitution moyenne, bonne santé antérieure. Pas d'antécédents nerveux personnels ou héréditaires. Pas d'habitudes alcooliques.

Syphilis en 1867. Chancre induré « typique » suivi d'accidents secondaires de forme bénigne, mais à répétitions fréquentes (syphilides cutanées; croûtes du cuir chevelu; syphilides buccales à maintes reprises). Traitement spécifique peu prolongé.

Nul trouble de santé jusqu'en janvier 1875. A cette époque début d'accidents gastriques. Tout d'abord rien autre que des vomissements qui se produisaient de temps à autre, sans cause appréciable; vomissements tantôt alimentaires, tantôt muqueux ou bilieux. On a pris ces accidents tour à tour pour des indigestions simples, des accès de « dyspepsie », des « indispositions gastriques dues à une affection du foie », etc.

Puis quelques mois plus tard, véritables crises de vomissements ne consistant plus seulement en un vomissement unique, comme au début, mais en une série de *vomissements coup sur coup*. Ces crises ne duraient que 2, 3 ou 4 jours. Progressivement elles sont arrivées à se prolonger jusqu'à 6 jours, voire même, mais exceptionnellement, 8 et 9 jours.

Pendant toute la durée de ces crises, vomissements répétés se produisant dix, quinze, vingt fois dans une seule journée. Intolérance absolue de l'estomac pour n'importe

quel aliment, n'importe quelle boisson, n'importe quel remède pendant tout le temps de la crise. L'eau pure, l'eau de Seltz, le Champagne même, sont rejetés par l'estomac quelques instants après avoir été ingérés. Il n'est pas jusqu'à la glace qui ne soit vomie; après quelques minutes elle revient « sous forme d'eau tiède et surie ». Comme les efforts de vomissements sont extrêmement pénibles, le malade instruit par une longue expérience, s'abstient de prendre quoi que soit pendant toute la durée de la crise. De la sorte, il passe quelquefois 3, 4, 5, 6 jours, sans rien avaler même une seule goutte d'eau. D'autres fois, cependant « de petites gorgées d'eau fraîche » sont tolérées.

Le début de ces crises a souvent pour prélude pendant un jour ou deux, l'expulsion répétée de petites quantités de « pituite ».

Une fois la crise passée l'estomac se « remet aussitôt et digère parfaitement bien, digère même n'importe quel aliment. Dans l'intervalle des crises absolument aucun symptôme morbide vers l'estomac.

Rien de régulier dans le retour des crises. Assez distantes au début elles se sont rapprochées ensuite. En moyenne il s'en produit une actuellement tous les vingt jours.

Pendant une année, aucun autre symptôme ne s'est adjoint à ces crises de vomissements. Mais au delà, sont apparues diverses manifestations de tabès que je me bornerai à énumérer.

1876, diplopie subite, douleurs fulgurantes.

Peu de temps après, troubles de la marche, marche difficile et hésitante dans l'obscurité. Maladresse des membres inférieurs, puis incoordination manifeste.

Troubles urinaires. Miction lente à se produire, ne se produisant qu'au prix d'un effort. Vessie ne se vidant que d'une façon incomplète. Pouvoir viril affaibli.

Sensation de « semelle » sur la plante des pieds.

Constipation habituelle. Accès de diarrhée sans cause.

1887, ataxie manifeste. Persistance de tous les symptômes sus-énoncés notamment des crises gastriques.

A cette époque syphilide tuberculeuse, confluyente, couvrant le thorax.

Obs. II. — PITRES. (Résumée).

Homme de 50 ans ayant contracté la syphilis en 1854. Jusqu'en 1879 aucun trouble de santé. A cette époque cet homme commença à avoir de temps à autre, tous les 10 ou 15 jours environ, des vomissements qui survenaient presque toujours le matin à jeun. Il se réveillait sans éprouver aucun malaise ; mais après s'être levé, il avait des nausées, faisait trois à quatre efforts de vomissements et rendait une petite quantité de matières liquides glaireuses ou bilieuses. Aussitôt après il se sentait tout à fait bien, pouvait déjeuner avec appétit, n'éprouvait plus aucune douleur, digérait très bien les aliments. Pendant trois ans, ces vomissements périodiques ont été *le seul symptôme morbide*. Puis en 1881 surviennent douleurs fulgurantes dans les membres, de l'affaiblissement de la vue, de la dysurie. En 1882 la marche devient incertaine. A partir de ce moment les douleurs fulgurantes s'accroissent comme fréquence et comme intensité ; les vomissements au contraire disparaissent.

Obs. III. — Vomissements périodiques et tabès fruste.
F. DÉVÉ. *Société de Médecine de Rouen*, 15 mai 1905. *Normandie Médicale*, 1905.

Un homme de 40 ans, d'apparence robuste, entre le 22 avril 1905 dans le service du Docteur Olivier pour des vomissements se répétant sans cesse depuis 6 jours.

A la visite nous le trouvons demi-assis sur le bord de son lit une cuvette à côté de lui, une autre pleine d'un liquide

verdâtre mousseux, sur sa table de nuit. L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il est pris périodiquement de crises semblables depuis trois ans.

La première crise débuta un jour brusquement, en pleine santé, par une sorte de frisson dans le dos, bientôt suivi de vomissements, ceux-ci alimentaires, puis muqueux et bilieux, se produisant sans arrêt pendant 8 jours. Le malade fut, lors de cette crise, soumis à la diète absolue avec de larges applications de glace sur le ventre ; le 8^e jour les vomissements cessèrent brusquement et définitivement. Dès le lendemain notre homme pouvait se remettre à manger et il sortait au bout de quelques jours, complètement rétabli.

Depuis ce premier accident les crises se sont reproduites à peu près régulièrement tous les trois mois, avec les mêmes caractères frappants, que le malade décrit d'une façon très précise au milieu d'un état de santé parfait, sans raison, sans que l'accès soit provoqué par un écart de régime ou par quelque émotion, cet homme qui s'est couché la veille, gai et dispos est pris quelques instants après s'être levé — la crise débute presque toujours le matin — par une sorte de « frisson dans les reins » qu'il compare à la sensation d'un filet d'eau froide coulant dans le milieu du dos (vers la 12^e dorsale et la 1^{re} lombaire). Cet avertissement est si particulier et si constant, que le malade en reconnaît aussitôt la signification. Des nausées apparaissent bientôt et 5 à 10 minutes après le « frisson » le malade vomit tout ce qu'il prend : médicaments, lait, boissons gazeuses, glacées ou non, pendant 8 à 9 jours, sans arrêt nuit et jour ; car il ne dort pas pendant ces 10 jours. Il est tourmenté par une soif vive qui le pousse à boire, bien qu'il doive vomir le liquide absorbé ; il vomit d'ailleurs, même lorsqu'il n'ingère rien. Le liquide rendu est presque toujours bilieux, parfois formé de bile à peu près pure ; jamais il n'a contenu de sang. A part son amertume, ce liquide ne paraît pas hyperacide ; il n'agace pas les dents du malade et ne laisse pas de pyrosis.

Il est à remarquer que cet homme souffre, en somme *très peu* de son estomac pendant la crise; il ressent bien, quelques instants avant le vomissement une sorte de crampe douloureuse que l'évacuation de l'estomac soulage pour un moment; *mais il n'accuse pas de ces douleurs atroces*, comme on en observe si souvent dans les crises gastriques.

Le symptôme particulier, qui, avec les vomissements incessants, domine le tableau morbide est un état d'accablement, d'abattement avec, au début, une altération profonde des traits : affaîssé, sans force, incapable de quitter le lit, le malade est selon son expression un peu hyperbolique (il est de l'Aveyron) « décomposé, anéanti, mort ».

Le neuvième ou dixième jour, la scène cesse brusquement, les vomissements cessent, le malade peut conserver un peu d'eau absorbée. A partir de ce moment tant attendu, qu'il reconnaît aussitôt, il peut se remettre à manger. Quelques heures plus tard il peut se lever; dès le lendemain il peut reprendre son travail, et deux jours après « on ne dirait pas qu'il a été malade ». Et jusqu'à la crise prochaine il n'aura pas un trouble d'estomac.

Plusieurs des médecins qui ont été appelés à lui donner leurs soins au moment d'une de ses crises (ils sont au nombre de neuf ou dix) ont pensé à des accidents péritonéaux; d'autres à une affection gastrique vraisemblablement un ulcère; deux ont porté le diagnostic d'appendicite qu'ils ont conseillé d'opérer à froid, d'autres enfin ont prononcé le mot de vomissements névropathiques.

On ne trouve pas de maladies dans les antécédents. En découvrant le malade, nous remarquons dans l'aîne gauche, une cicatrice d'adénite suppurée, survenue à l'âge de vingt ans, à l'occasion d'une « écorchure » à la verge. Cette écorchure n'aurait été suivie d'aucune éruption, d'aucun bouton; pas de maux de tête, pas de maux de gorge ni d'alopecie. Au surplus, on ne constate à l'examen aucun stigmate de syphilis. Marié depuis treize ans, il n'a pas eu d'enfants. Sa

femme n'a pas fait de fausses-couches et est toujours bien portante.

Cet homme a été cocher à Paris pendant onze ans, onze années pendant lesquelles il a fait des excès de boisson (4 à 5 litres de vin et 4 à 5 apéritifs par jour ; il avait, à cette époque, des pituites matinales, mais depuis cinq ans, sur les conseils réitérés des médecins, il a, affirme-t-il, cessé de boire surtout depuis qu'il a été pris de vomissements périodiques. Actuellement d'ailleurs, on ne relève chez lui aucun stigmate d'intoxication éthylique ; pas de cauchemar, pas de tremblement, pas d'hypéresthésie, pas de crampes ; aucun troubles névritiques.

A l'examen du malade, on constate que le poumon et le cœur sont sains. L'exploration de l'abdomen montre un foie débordant à peine les fausses côtes. Il n'existe pas de dilatation d'estomac, mais seulement une certaine sensibilité au creux épigastrique. Rien à l'appendice. Rien d'anormal dans les urines, pas de troubles intellectuels.

La recherche des signes tabétiques nous a donné les résultats suivants : pas d'incoordination motrice, pas de troubles de la marche, pas de talonnement. Le malade s'arrête, pivote au commandement sans hésitations ; il se tient debout, les yeux fermés sur un pied ; au lit les yeux fermés, pas d'incoordination dans les mouvements.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont parfaitement conservés des deux côtés. Réflexe de Babinski en flexion.

Le malade n'accuse aucun trouble urinaire. Toutefois on apprend en insistant qu'il lui arrive parfois de perdre quelques gouttes d'urine quand il tousse, jamais autrement. Il n'aurait pas de troubles génitaux ; cependant nous avons pu apprendre depuis sa sortie de l'hôpital que la virilité du malade a diminué progressivement surtout depuis six mois ; les érections sont devenues rares, passagères et inutilisables.

Aucun trouble rectal ni intestinal.

En fait de troubles sensitifs on apprend que le malade a eu antérieurement une sciatique double pour laquelle il a été siphonné à Lariboisière. Cette « sciatique » n'était peut-être en réalité que des douleurs fulgurantes car le malade assimile les douleurs qu'il ressentit à cette époque à des coups de couteau passant derrière le tendon d'Achille. On constate d'autre part aux membres supérieurs une bande d'hypoesthésie cubitale surtout nette au bras droit.

Les pupilles en demi-contraction accommodent à la distance, mais sont insensibles à la lumière, le réflexe consensuel est aboli. Pas d'autres troubles oculaires, jamais de diplopie ; l'acuité visuelle est conservée.

Le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, les douleurs cessèrent. Notre homme demanda à manger et il sortait de l'hôpital le surlendemain, sans qu'une ponction lombaire put être faite.

Obs IV. — Crises gastriques à forme de vomissements périodiques. Observation inédite du Dr CÉTTINGER. Thèse Rafinesque.

W... Joseph, âgé de 30 ans, entre dans le service de M. le Dr Céttinger le 30 septembre 1906 pour une crise de vomissements non douloureux auxquels il est depuis deux ans sujet.

Antécédents héréditaires sans intérêt; marié depuis un an et demi; sa femme est bien portante. Les antécédents personnels sont nuls, et en particulier, on n'y relève rien qui puisse mettre sur la voie d'une spécificité antérieure.

Il y a deux ans que survint la première crise de vomissements; bien que le malade accuse des ennuis vers cette époque et une certaine fatigue physique, (il terminait alors une période d'instruction militaire) on ne trouve à cet accident, aucune cause immédiate. La crise dura deux jours pen-

dant lesquels les vomissements furent très fréquents, puis elle cessa brusquement avec retour immédiat à la santé.

Depuis lors, tous les deux ou trois mois, se produit une nouvelle crise d'une durée un peu plus longue (jusqu'à 8 jours) l'été dernier les crises se rapprochèrent même au point de se renouveler tous les quinze jours. C'est à cette époque que les troubles furent attribués à une appendicite chronique, pour laquelle il fut opéré.

Cela d'ailleurs n'empêcha nullement une nouvelle crise de se produire deux mois plus tard. Toutes les crises sans exception sont caractérisées par des vomissements incessants de liquide verdâtre, sans qu'il y ait jamais coexistence d'une douleur épigastrique ou abdominale. Constipation absolue pendant la crise.

A l'examen pratiqué après la fin de la crise, le malade a une bonne apparence; il n'est pas amaigri. Il ne présente au niveau des téguments aucune cicatrice suspecte et pas d'adénopathies.

La marche est absolument normale, la motilité intacte. les réflexes rotuliens sont affaiblis; les réflexes achilléens sont par contre normaux.

La sensibilité est normale, tant au niveau des membres que de l'abdomen et du thorax. Du côté des yeux, on note une légère inégalité pupillaire sans modifications des réflexes. Il en résulte une légère lymphocytose rachidienne.

En juillet 1909, le malade entrait à nouveau dans le service; il nous dit avoir continué depuis son premier séjour dans le service, à avoir périodiquement, tous les mois en moyenne, mais en réalité à intervalles irréguliers, des crises de vomissements paroxystiques d'une durée de huit jours environ; mais ces vomissements s'accompagnent maintenant de douleurs gastriques assez vives par moments pour que le malade ait pris l'habitude d'user de la morphine. Il a enfin présenté à plusieurs reprises de petits ictus avec crise épileptiforme.

L'examen du système nerveux donne les mêmes résultats qu'il y a trois ans, montrant seulement une certaine aggravation des symptômes pupillaires, les pupilles toujours inégales ne réagissant plus que faiblement à la lumière. Le liquide céphal-orachidien clair et non hypertendu, ne contient que de très rares lymphocytes.

Obs. V. — Crises gastriques à forme de vomissements périodiques. Tabès fruste. (Observation due à l'obligeance de M. le Professeur BRAILLON, d'Amiens). (*Thèse Rafinesque*).

M. C., 32 ans qui depuis un an a déjà présenté deux crises semblables de vomissements, est pris brusquement et en pleine santé apparente, en mars 1906, de vomissements répétés avec intolérance gastrique pour toute alimentation.

Ces crises dont la durée est de cinq à six jours sont essentiellement caractérisées par des vomissements très fréquents constitués par des liquides; ils sont provoqués, par toute ingestion ne s'accompagnant d'aucun phénomène douloureux en particulier d'aucune douleur gastrique ou abdominale et répondent absolument aux vomissements périodiques de Leyden. Dans l'intervalle des crises les fonctions digestives s'accomplissent normalement et on ne retrouve dans les antécédents aucun trouble gastrique antérieur aux crises de vomissements.

Le malade ayant les conjonctives nettement jaunâtres et présentant quelques frottements pleuraux à la base droite, je conseille une cure à Vichy qui est effectuée en juillet 1908. Le malade n'est ensuite revu qu'en août 1909 : il a continué à avoir tous les trois ou quatre mois des crises de vomissements non douloureux, pendant lesquelles aucune alimentation ne peut être tolérée.

La persistance des crises et leurs caractères si spéciaux rendaient l'hypothèse d'un tabès fruste bien probable, hypo-

thèse, que l'examen du système nerveux vint confirmer en montrant l'abolition bilatérale des réflexes lumineux pupillaires. Mais à part ce signe, il n'existait aucun autre symptôme de tabès; ni incoordination motrice, ni troubles de la démarche, intégrité des réflexes tendineux, tant aux membres inférieurs qu'aux supérieurs, absence de troubles de la sensibilité, de troubles vésicaux et de tout phénomène douloureux subjectif, en particulier rien qui put faire penser à des douleurs fulgurantes ou à des douleurs thoraciques.

Le malade se décide à avouer qu'il a contracté la syphilis en 1904. Cette syphilis fut traitée très régulièrement par des injections d'huile grise pendant 3 ans. Or, c'est aussi trois ans après l'accident que les crises de vomissements paroxystiques ont fait leur apparition.

Le malade a été revu en 1911; il suit depuis qu'il m'a consulté un traitement mercuriel consistant en injections hebdomadaires de cinq centigrammes de calomel par séries de 10 injections. Depuis lors, les crises de vomissements se sont espacées et il n'est apparu aucun nouveau signe de tabès.

Obs. VI. — Grossesse compliquée de vomissements incoercibles, suivie de tabès avec crises gastriques. M. TOUCHE
Soc. Méd. Hôp, 4 mai 1908.

Mme G... 40 ans, présentait quand elle entra à Brevannes en février 1899, tous les symptômes de l'ataxie locomotrice arrivée à son dernier degré : incoordination extrême des mouvements des membres supérieurs, abolition complète des réflexes patellaires, double pied bot tabétique, impossibilité absolue de reconnaître l'attitude que l'on donnait à ses membres, douleurs fulgurantes, etc., etc. Le tableau clinique était complet et le diagnostic évident.

Le seul intérêt du cas consistait dans les troubles viscéraux et dans le mode de début de l'affection.

La malade, de famille saine, mariée à 21 ans a un mari très bien portant eut un 1^{er} enfant au bout d'un an, enfant encore vivant et de bonne santé.

A vingt-six ans, seconde grossesse, compliquée de vomissements incoercibles. La malade ne souffrait pas de l'estomac, mais il existait une intolérance presque absolue qui déterminait le rejet immédiat et sans efforts ni douleurs de ce qu'elle avait ingéré. Ces vomissements se prolongèrent jusqu'au 7^e mois, époque où eut lieu l'accouchement. L'enfant succomba au bout de six semaines.

A vingt-huit ans, troisième grossesse, tout à fait normale, terminée par la naissance à terme d'un enfant vivant et bien portant.

A trente-trois ans, quatrième grossesse. Dès son début, la malade éprouva de vives douleurs gastriques; c'était une sensation permanente d'ardeur stomacale qui n'était nullement calmée par le vomissement. Les vomissements étaient extrêmement douloureux. La malade sait très bien distinguer ces troubles gastriques des vomissements de grossesse qu'elle avait eut antérieurement; les accidents de la dernière grossesse avaient tous les caractères des crises gastriques tabétiques qu'elle éprouva plus tard.

Au septième mois, la malade commença à éprouver une douleur très vive dans la région dorsale, douleur qu'elle compare à la pénétration d'une vrille dans la colonne dorsale.

L'accouchement se fit à terme, mais l'enfant succomba au bout de six semaines, à la diarrhée infantile.

Les douleurs gastriques, les vomissements persistèrent après la fin de la grossesse et n'ont pas cessé jusqu'à l'époque actuelle. En outre dès que la malade voulut reprendre son existence habituelle, elle éprouva de vives douleurs dans les membres inférieurs, douleurs fulgurantes typiques et de brusques faiblesses de jarrets qui la jetaient sur le sol. Dans une de ses chutes, il y eut une forte contusion de la région

sacrée, et depuis lors, la marche devint impossible. Depuis cinq ans la malade est alitée.

Les crises gastriques revenaient en moyenne une fois par quinzaine.

Elles étaient d'autant plus intenses qu'elles étaient plus éloignées. Il y en eut qui furent tellement violentes, par le degré de la douleur et la fréquence des vomissements, que la malade restait à leur suite dans un état d'algidité cholérique. Des crises gastriques s'accompagnent parfois de rétention d'urine, de sueurs profuses, siégeant surtout à la face et d'érythèmes dorso-lombaires purigineux, ainsi que j'en ai vu un exemple.

Il n'y eut jamais de crises rectales ou laryngées.

En revanche, pendant les quatre années qui suivirent l'accouchement, la malade éprouva des crises de douleurs très vives qui partaient du bord gauche de l'utérus remontant dans la fosse iliaque gauche et s'irradiaient dans la profondeur de l'abdomen jusqu'au niveau des annexes gauches et du ligament large.

La malade mourut tuberculeuse. A l'autopsie qui montra dans la moelle les lésions classiques du tabès, nous avons recherché si ces douleurs utéro-ovariennes étaient dues à une lésion des annexes consécutives à l'accouchement.

Il nous a été impossible de constater la moindre adhérence, le moindre épaissement de la trompe pouvant faire soupçonner l'existence antérieure d'une affection gynécologique. Nous sommes donc portés à attribuer les douleurs éprouvées par la malade à de véritables crises utéro-ovariennes qui coexistaient chez elle avec les crises gastriques.

Cette observation est remarquable par le début du tabès au cours d'une grossesse et par l'apparition précoce des crises gastriques que l'on aurait pu considérer comme des vomissements incoercibles.

Obs. VII. — Grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques par M. HENRI DUFOUR et M. COTTENOT. *Société des Hopitaux*, 5 février 1909.

Mme B... 29 ans entre dans le service de médecine de la Maternité le 5 décembre 1908. Elle est enceinte de 3 mois et vomit d'une façon continue. Elle rend tous les aliments qu'on lui fait prendre et rejette en plus une quantité considérable de liquide verdâtre.

C'est la deuxième grossesse de notre malade : la première remonte à quatre ans et s'est terminée par un avortement au sixième mois.

Pendant tout le temps de cette 1^{re} grossesse la malade vomissait continuellement et en était arrivée à un état de faiblesse et d'amaigrissement inquiétant.

Cette 2^e grossesse date du mois d'août.

Les dernières règles se sont terminées le 26 août dès le 15 septembre les nausées et les vomissements ont disparu.

Soignée d'abord chez elle, elle entre pour quelques jours à l'hôpital Saint-Michel, puis pour un mois à l'hôpital Necker. Elle en sort pour être reçue dans notre service.

Les vomissements sont continus, alimentaires, bilieux, ils se font avec effort, s'accompagnent d'une salivation abondante. Il y a de la céphalalgie et *un hoquet très pénible*. Des douleurs vives existent dans les flancs. Elles sont réveillées par la palpation des fosses iliaques. La malade est constipée.

Les urines sont au-dessous de la normale sans sucre, ni albumine. La température est aux environs de 37°. Le poulx entre 65 et 80 pulsations, monte deux ou trois fois à 90.

A l'examen on se trouve en présence d'une femme très anémiée avec une peau et des muqueuses décolorées. Elle est très affaiblie, très amaigrie. Son poids de 40 kilog. 500 à son entrée descend le 23 décembre 1908 à 38 kilog. 500, L'état est grave, le pronostic très réservé. Le développement de l'utérus

correspond à une grossesse de trois mois. Il existe de plus des troubles nerveux importants.

a) Inégalité pupillaire. Absence d'Argyll Robertson.

b) Abolition des réflexes rotuliens et achilléens et des réflexes des membres supérieurs (tendineux).

c) Dissociation de la sensibilité au niveau des membres inférieurs des deux côtés. Sensibilité à la piqure très notablement affaiblie depuis la racine des membres jusqu'à leur extrémité. Sensibilité thermique conservée dans les mêmes régions.

d) Lymphocytose très abondante du liquide céphalo-rachidien.

e) Incoordination des membres inférieurs. Avec le pied la malade ne peut atteindre correctement le but proposé.

Tous ces signes sont rapportables au tabès, et les vomissements dits incoercibles relevaient simplement de cette affection.

En présence de vomissements incoercibles il est utile de faire un examen du système nerveux.

Obs. VIII, recueillie dans le service du Professeur agrégé CARNOT. — Crise gastrique de type moteur. Hoquet, nausées, vomissements, hématomésés.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, bien portant antérieurement, mais qui, depuis deux ans, a présenté de temps en temps quelques vomissements survenant le matin avec céphalée et vertiges rapidement dissipés; dans l'intervalle, il s'alimente avec appétit et sans suivre de régime.

Le 12 octobre cet homme est pris, dès son réveil, de nouveaux malaises avec céphalée, vertiges et nausées, lorsque, brusquement, surviennent des hoquets incessants suivis de

vomissements jaune-verdâtre abondants et remplissant, dit-il, deux larges cuvettes. Contrairement aux petites crises antérieures, les phénomènes sont assez intenses pour nécessiter l'intervention d'un médecin qui prescrit une injection de morphine, de la glace et une potion de Rivière. Hoquet et vomissements persistent sans arrêt et nécessitent le lendemain 13 octobre une injection de Pantopon. Le 14 octobre, les hoquets et les vomissements font penser à une péritonite et inquiètent à tel point le médecin qu'il dirige en hâte ce malade sur l'hôpital Tenon.

A son entrée dans notre service, il présentait encore un *hoquet* continu, d'un rythme de dix à douze fois par minute, accompagné toutes les dix minutes environ de nausées et de vomissements. Ces *vomissements* étaient bilieux, jaune-verdâtre, peu abondants chaque fois et représentaient, à la fin de la journée, la valeur d'un demi-litre seulement. Des efforts, se produisant du reste souvent à sec, d'autant plus pénibles qu'ils n'étaient pas suivis de rejet de liquide. Il existait une légère sensibilité au creux épigastrique; pas de sensibilité spéciale au niveau des points phréniques; le sujet ne souffrait pas, même au moment des vomissements, et *l'absence totale de douleurs* donnait à la crise un caractère très spécial.

Le malade, à maintes reprises, dit ne souffrir que du hoquet persistant. Il présentait en même temps de la rétention d'urine; il n'avait pas uriné depuis 24 heures et le catéthérisme ramena un litre d'une urine claire, ne présentant pas d'albumine. Le lundi matin 15 octobre, 4^e jour de la crise, le hoquet, les nausées et les vomissements persistaient sans modification, lorsque les vomissements deviennent sanguinolents. L'*hématurie*, peu importante, consiste seulement dans le rejet d'un liquide muqueux, teinté par des débris noirâtres, marc de café; le liquide était d'ailleurs acide au tournesol.

Le hoquet diminue momentanément après une nouvelle

injection de morphine; mais, après quelques heures d'accalmie relative, le mardi, il réapparut, accompagné de nausées et de vomissements plus abondants, puis d'une hématomèse plus considérable que la première, représentant environ la contenance de deux verres. La rétention d'urine continuait dans l'intervalle des catéthérismes.

Les mercredi, jeudi, vendredi et samedi de la même semaine, même tableau. Le hoquet continue incoercible, les vomissements se renouvellent chaque jour peu abondants et de nouvelles hématomèses apparaissent; il n'y a toujours aucune douleur; la rétention d'urine persiste. Enfin, dix jours après le début de la crise, tous les accidents cessent d'un seul coup, aussi brusquement qu'ils étaient apparus. Le hoquet, qui nuit et jour pendant dix jours fatiguait le malade à un point extrême, disparaît pour ne plus se reproduire; les nausées et les vomissements cessent entièrement et les hématomèses ne se reproduisent plus. Le malade a de l'appétit, s'alimente d'emblée normalement sans accuser la moindre douleur gastrique. Il se réhydrate rapidement et reprend en quelques heures son facies normal. Il peut sortir de l'hôpital et rentrer chez lui quelques jours après.

Dès l'arrivée de ce malade le diagnostic ne comportait pas d'hésitation. Malgré l'aspect péritonéal, les hoquets, les vomissements, puis les hématomèses qui éveillaient naturellement l'idée d'un ulcère gastrique perforé, on pouvait rejeter d'emblée cette hypothèse : car, dans l'intervalle des hoquets, tout l'abdomen était souple, facilement dépressible sans réaction de défense et sans plastron péritonéal périgastrique ou sous-phrénique. Le diagnostic de *crise tabétique* était, par contre, évident. Le facies du malade, ses yeux brillants un peu hagards, l'hypotonie musculaire généralisée, la brusquerie du début orientaient immédiatement l'impression clinique. Bien que le malade n'ait jamais été examiné antérieurement au point de vue nerveux il s'agissait évidemment d'un tabétique latent dont l'affection

devait évoluer depuis longtemps déjà, en raison de la multiplicité des signes cliniques que l'on retrouvait.

En effet, les réflexes pupillaires sont très diminués; à peine se manifeste-t-il, tardivement, une faible contraction à la lumière très vive d'une forte lampe électrique. Il n'existe pas, non plus, d'accommodation à la distance. Le réflexe à la douleur est absent. Le réflexe rotulien aboli du côté droit est ébauché du côté gauche, les contractions musculaires se produisent surtout, grâce aux adducteurs. Le réflexe achilléen est aboli à droite et existe à gauche.

Au membre supérieur, les réflexes tricipital, radio-périoste et cubito-pronateurs existent à droite et sont absents à gauche.

Les troubles de la sensibilité sont peu accusés du côté du membre supérieur; mais on note, même après la crise, une zone d'hypoesthésie notable au niveau des espaces intercostaux des 6^e 7^e et 8^e dorsales. Aucun trouble de la sensibilité tactile ni thermique aux membres inférieurs. Il existe peu de troubles de la marche, très peu d'instabilité, même lorsqu'on examine le sujet dans le noir de la chambre radiographique.

L'incoordination des membres supérieurs est elle-même, peu accusée. Par contre, l'hypotonie est manifeste : au niveau des soléaires et des jumeaux elle permet l'élévation très marquée du talon au-dessus du plan du lit, au niveau des extenseurs de la jambe sur la cuisse, la flexion, peut s'exagérer à tel point que le talon touche presque la face postérieure de la cuisse. L'atrophie musculaire est considérable. Les données cliniques sont complétées par les examens de laboratoire. La ponction lombaire donne un liquide peu hypertendu, albumineux, présentant une lymphocytose légère. La réaction de Wassermann, négative avec le liquide céphalo-rachidien, a été positive avec le sang.

Tous ces renseignements permettent de considérer ce malade comme un *tabétique*. La syphilis initiale date,

semble-t-il, d'un chancre remontant à l'âge de 25 ans. Si le tabès ne s'est pas révélé jusqu'à la crise actuelle, il est néanmoins à noter que ce malade a été réformé à deux reprises, en 1905 et en 1915 pour un prurigo généralisé et rebelle : or, on connaît depuis Jacquet et Milian, un prurigo symptomatique du tabès, mais de grandes réserves sont nécessaires pour notre cas : car le prurigo se serait manifesté peu de temps après le début de la syphilis.

Y avait-il chez ce tabétique, coexistence de lésions gastriques expliquant la localisation de la crise, les vomissements, les hématémèses ? On sait, en effet, toute l'importance des lésions stomacales antérieures dans la production des crises gastriques, même les plus manifestement tabétiques. Chez notre sujet, les troubles antérieurs de la digestion n'étaient pas très marqués : la crise a débuté brusquement sans qu'auparavant se soient manifestées ni brûlures, perte ou déviation de l'appétit, il avait seulement depuis deux ans, de petites crises très fortes de vomissements bilieux avec céphalée et vertiges, survenant brusquement, durant peu et qui étaient peut-être des ébauches de la crise gastrique que nous avons observée. Le liquide rendu était cependant acide au tournesol et le sang rendu présentait d'emblée une teinte noirâtre mais, après la crise il n'y avait pas d'hyper-sécrétion acide.

L'examen radioscopique ne pouvait être pratiqué pendant la crise, huit jours après sa cessation, il permettait encore de constater une éréthisme de la musculature gastrique non encore entièrement calmée, malgré la cessation du hoquet et des vomissements. Après absorption de bouillie barytée se manifestent immédiatement des contractions locales anormalement intenses, creusant le contour de l'estomac, d'incisures profondes et assez persistantes sans trains d'ondes péristaltiques à proprement parler, avec un certain degré d'incoordination motrice qui n'aboutit pas à la progression du bol alimentaire, et au passage de bouchées à travers le pylore,

l'hyperexcitabilité musculaire et le peu de coordination des mouvements constituent, tant du côté de l'estomac que du diaphragme le phénomène saillant de l'examen radioscopique. Le fond de l'estomac descend à un travers de doigt au dessous de la crête iliaque. Cet aspect s'est encore montré le même la semaine suivante c'est-à-dire quinze jours après la cessation des crises : néanmoins si l'estomac était encore anormalement contracté avec un certain désordre et une certaine persistance dans les contractions, le diaphragme ne présentait plus alors l'asynergie signalée au 1^{er} examen.

Après la crise, le suintement sanguin, qui ne s'était jamais produit antérieurement, n'a pas persisté et la recherche du sang dans les selles à la teinture de gaïac n'a donné depuis qu'un résultat négatif. Le tubage à jeun n'a donné aucun liquide résiduel, l'examen du chimisme gastrique n'a pas décelé la présence d'acide chlorhydrique libre. Il ne paraît donc pas que l'hématémèse doive entraîner chez ce sujet le diagnostic d'ulcus concomitant.

Du côté des autres viscères on note seulement des troubles de la miction survenus pendant toute la durée de la crise et sans troubles vésicaux notables. Du côté de l'aorte : l'examen radioscopique a montré une crosse élargie et pulsatile; cette légère ectasie était probablement en rapport avec la syphilis antérieure.

En résumé : crises gastriques survenues chez un tabétique syphilitique, de type exclusivement moteur, caractérisées par l'apparition brusque d'un hoquet incoercible, de nausées et de vomissements ayant duré 10 jours et disparu brusquement aussi, avec hématémèses peu abondantes, survenues après 3 jours d'efforts de vomissements. Toute la crise s'est déroulée sans aucun phénomène douloureux.

2^e partie : Interprétation de quelques éléments du syndrome moteur.

1^o *Coordination des phénomènes moteurs.*

La crise gastrique du tabès que nous rapportons était de type purement moteur constitué par du hoquet incoercible, des nausées, des vomissements et ultérieurement des hématomèses manifestement secondaires, sans douleur aucune ni troubles sécrétoires importants.

Le *hoquet tabétique* si intense et si prolongé dans notre cas n'est, dans la plupart des crises gastriques, qu'un phénomène clinique accessoire. Dans le nombre d'observations des crises tabétiques que nous avons pu lire, nous le voyons noter de temps à autre, sa durée est transitoire, quelques heures seulement. Une observation signalée dans la thèse de Tronc 1908 relate ce fait. Le hoquet aurait persisté une huitaine de jours au dire du malade, l'auteur n'a pas assisté à l'évolution même de cette crise. Tout au contraire dans notre observation, ce hoquet a occupé, parmi tous les phénomènes moteurs, la première place pendant les dix jours consécutifs qu'a duré la crise. Ici il a donné à la crise son caractère prédominant. Nous reproduisons plus loin l'observation de Tronc, et nous ne faisons que rappeler l'observation V de la thèse Rafinesque où dans les crises graves apparaissait le hoquet.

(1) Thèse Rafinesque, observation V. — Les crises gastriques subintrantes avec hématomèses au cours d'un tabès fruste. — REUZIER et ROGER. — *Société des Sciences médicales de Montpellier*, 16 juin 1911.

La coexistence pendant les dix jours de la crise de troubles moteurs anormaux, siégeant à la fois au niveau de la paroi abdominale, du diaphragme, du muscle gastrique, du cardia, si elle peut expliquer la simultanéité du hoquet et des vomissements, ne permet pas de localiser sur telle ou telle partie définie du système nerveux périphérique ou central, l'excitation provocatrice de la crise tabétique.

Encore peut-on admettre entre ces groupes de muscles moteurs une liaison fonctionnelle normale puisque la simultanéité de leur concours est nécessaire aux actes physiologiques du hoquet et du vomissement. Mais combien plus difficile est l'explication du mécanisme de la crise, lorsque, comme dans notre cas, se produit simultanément au hoquet et aux vomissements, de la rétention d'urine apparaissant brusquement avec la crise gastrique, durant le même temps et disparaissant avec elle. Entre ces systèmes moteurs ne semble en effet exister aucun lien nerveux direct, permettant de localiser une lésion anatomique génératrice de la crise. D'ailleurs la brusquerie de l'apparition et de la cessation des crises, sans persistance des troubles dans l'intervalle, ne semble guère conciliable et avec une lésion définitive d'un conducteur ou d'un centre nerveux.

De même chez notre deuxième malade (voir observation n° IX), la coexistence de crises gastriques douloureuses et de douleurs fulgurantes des membres indique une certaine généralisation du processus à des territoires nerveux fort différents.

Il semble donc que les déclanchements brusques des

crises tabétiques soient liés à des processus généraux dont nous ignorons la nature et qui peuvent frapper des territoires assez différents.

Le *mécanisme* des phénomènes moteurs que nous avons observé chez notre malade soulève quelques remarques d'ordre général.

Si l'on examine la motricité de l'estomac on trouve que le pneumogastrique est un nerf essentiellement moteur. Sa section diminue d'une façon considérable l'intensité des contractions de l'estomac ; son excitation produit au contraire une augmentation de la fréquence et de l'intensité des mouvements péristaltiques, une contraction des fibres longitudinales, un relâchement des fibres circulaires au niveau du pylore, mais surtout du cardia, tandis qu'au contraire l'excitation du sympathique produit un arrêt des mouvements péristaltiques, une contraction tonique des fibres circulaires surtout au niveau du cardia et du pylore et le relâchement des fibres longitudinales (Courtade et Guyon).

L'action de ces nerfs est inverse, l'excitation du pneumogastrique met l'estomac dans l'état le plus propre à faire naître le vomissement, tandis que l'excitation du sympathique s'oppose à ce mouvement.

D'après Contejean, les vomissements de l'estomac seraient directement sous la dépendance des ganglions intra-stomacaux, le pneumogastrique et le sympathique n'agiraient que sur l'intensité et le rythme de ces mouvements, le premier pour les renforcer, le second pour les diminuer.

Quelques auteurs ont voulu faire du pneumogastrique

le nerf du vomissement. Rosenthal prétend que par l'excitation du bout central du pneumogastrique il provoque le vomissement. Mais Foerster s'élève contre cette opinion. Tout ce que l'on peut dire c'est que l'excitation du pneumogastrique met l'estomac dans un état favorable au vomissement en dilatant le cardia, en augmentant les mouvements péristaltiques, en relâchant les fibres circulaires et en contractant les fibres longitudinales.

Quoi qu'il en soit, l'acte final du vomissement, l'expulsion du contenu de l'estomac est un phénomène moteur.

La simultanéité du hoquet et des vomissements s'explique facilement en raison du rôle joué par le diaphragme dans les deux phénomènes; mais il n'en est plus ainsi lorsqu'il s'agit d'expliquer la simultanéité des contractions phréniques pariétales et gastriques, non plus que celle des muscles vésicaux survenues simultanément chez notre malade.

Le rôle du diaphragme dans le hoquet aussi bien que dans les vomissements est bien connu, de par l'expérience célèbre de Magendie, provoquant encore le vomissement chez le chien, même après ablation de l'estomac et substitution d'une poche inerte au réservoir gastrique.

Mais le rôle même des parois gastriques elles-mêmes n'en est pas moins important. Dans notre cas l'examen radioscopique (qui n'avait pu être fait au moment même de la crise) a montré, même une semaine après sa cessation, la persistance d'une hyperexcitabilité et d'une

asynergie remarquables de la musculature gastrique, des incisures profondes et prolongées apparaissent en divers points, sans coordination, sans tracées d'ondes péristaltiques, aboutissant à une progression du bol alimentaire. Simultanément les contractions diaphragmatiques étaient saccadées et irrégulières huit jours encore après la cessation des vomissements et du hoquet. A un deuxième examen, quinze jours après la fin de la crise, l'irrégularité des contractions diaphragmatiques avait cessé, mais l'excitabilité anormale et l'asynergie du muscle gastrique persistaient encore, les contractions en étaient encore inégales, trop énergiques, trop persistantes et mal coordonnées.

2° Relations des diverses formes cliniques de crises gastriques.

Les diverses formes cliniques des crises gastriques présentent un certain nombre de caractères communs néanmoins dans la *forme sensitive*, la *douleur* est atroce, angoissante, et présente des irradiations multiples soit vers le dos, les omoplates, les épaules, soit vers les régions lombaires, parfois vers l'abdomen, parfois même jusqu'aux aînes, dans un cas de Charcot. Très souvent cette douleur suit les côtes en serrant la partie inférieure du thorax comme dans un étau. Les termes de comparaison les plus variés ont été employés par les malades pour la définir : impressions de piqures de fer rouge appliqué sur l'estomac, d'instruments aigus labourant les chairs, pour d'autres sensations d'arrachement, de torsion, de broiement de l'estomac.

Cette douleur fait que dans l'espoir de diminuer leurs souffrances, le malade cherche les positions les plus bizarres, en chien de fusil, se couche, sur le ventre, s'immobilise enfin dans celle qui lui paraît la plus favorable et évite de tousser, de parler, de respirer. L'accès douloureux peut persister durant plusieurs heures, parfois plusieurs jours, avec des rémissions plus ou moins longues et suivies de nouveaux paroxysmes.

Les vomissements présentent les mêmes caractères que ceux décrits dans le type moteur : alimentaire, bilieux, parfois apparaissent des hématomèses. Nous reviendrons sur ce dernier point.

Les symptômes généraux sont dans cette forme, très accusés.

Un cas de crise gastrique avec prostration, sueurs froides, refroidissement des extrémités a pu en imposer pour le tableau algide du choléra, ou pour la période terminale de certains empoisonnements. Charcot a décrit une forme avec collapsus ou coma.

L'examen de la région épigastrique ne donne ici pas de nouveaux renseignements. Il peut y avoir anesthésie dans la zone correspondant à la zone de Heitz : mais on note la disparition de l'anesthésie à la fin de la crise.

D'autre part on a pu noter comme particularités cliniques, une exagération des réflexes abdominaux et diaphragmatiques, de même Heitz et Lortat Jacob, rapportent l'observation d'un malade qui eut des réflexes rotuliens au début de la crise. Dufour cite un autre cas où les réflexes réapparurent pendant toute la durée de la crise.

Enfin Mantoux, Heitz, et Lortat Jacob ont signalé les intermittences du signe d'Argyll et son apparition au cours de la crise gastrique.

La pupille est généralement dilatée pendant la crise.

L'évolution est la même. Les accès se répètent, mais cependant le malade peut présenter une période de calme relativement longue, parfois six mois, on a même noté un an. Dans d'autres cas elle peut se prolonger indéfiniment presque sans rémissions, aboutir à un état douloureux continu, aggravé sous l'influence de la morphine, ainsi que l'ont montré ces dernières années M. Mathieu et J.-Ch. Roux (1).

Nous résumons ici deux observations de crises douloureuses;

La première recueillie dans le service de notre maître M. le Docteur Carnot;

La deuxième intéressante par la présence d'un hoquet qui persiste pendant huit jours.

Obs. IX. — Observation recueillie dans le service du Dr CARNOT.

Il s'agit d'un malade de 40 ans ne présentant dans ses antécédents qu'un chancre à l'âge de 18 ans et sans autres manifestations jusqu'à l'âge de 35 ans.

A ce moment il dit avoir eu une « longue indigestion » qui aurait duré 18 jours. La douleur était intense et les

(1) MATHIEU. — Des crises gastriques tabétiques. *Revue de Therap. Med. chirurg.* 1900 p. 360.

(2) BAUER ET DABROVITCH. — Crises prolongées des tabétiques morphinomanes. *Revue neurologique*, 1904 p. 1153.

(3) J.-CH. ROUX. — Crises gastriques aggravées par la morphine *clinique*, 1907 p. 69.

vomissements bilieux abondants, une constipation opiniâtre aurait persisté tout le temps de cette maladie diagnostiquée d'abord dyspepsie, puis congestion hépatique.

Une nouvelle crise apparaît un mois plus tard, puis ensuite chaque mois pendant 2 ans s'espaçant ensuite pour ne réapparaître que tous les deux ou trois mois dans les trois dernières années.

Ce malade entre à l'Hôpital Tenon le 24 juin 1917. Sa dernière crise gastrique datait du mois d'avril 1917.

Lorsque nous l'examinons, nous le trouvons courbé en deux par la douleur, le visage pâle, les traits tirés. Il se plaint d'arrachement de l'estomac, de torsion, il gémit constamment, change continuellement de position et réclame instamment de la morphine.

La douleur, les vomissements bilieux peu abondants persistent durant 4 jours, représentant à la fin de chaque journée 200 à 300 grammes de liquide. La pression du creux épigastrique n'est pas douloureuse.

Il n'existe rien à signaler du côté des autres organes abdominaux. Rien aux poumons. Le cœur et le foie sont normaux. La constipation est opiniâtre. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. On ne note pas de signes d'alcoolisme mais tous les signes se rapportant au tabès sont nombreux nous ne ferons que les signaler. L'incoordination motrice est manifeste; le Rhomberg est positif, les réflexes rotuliens abolis, les pupilles inégales ne réagissent ni à la lumière ni à la distance, l'hypotonie musculaire est très marquée, les fonctions vésicales sont elles-mêmes touchées; le malade dit perdre quelquefois quelques gouttes d'urine. Le Wassermann est positif avec le sérum, la ponction lombaire montre une lymphocytose notable et une hyperalbuminose.

Cette observation n'était intéressante que par le contraste saisissant qui existait entre celle-ci et la précédente : Observation VIII.

Ce dernier n'a jamais présenté d'hématémèses au cours de ses crises gastriques. Examiné à la radioscopie, toujours après la fin de l'accès l'estomac présente comme chez notre précédent sujet une irritabilité extrêmement marquée. Les contractions sont énergiques, l'instabilité même de l'organe, présentant de véritables mouvements saccadés traduisent bien ce que peut être la chorée de l'estomac de Leven (1). Le diaphragme présente également des mouvements incoordonnés. Cet estomac n'est pas dilaté son fond répond à une ligne passant par l'épine iliaque. Les autres examens pratiqués à date plus éloignée de la crise ne traduisent plus cette incoordination.

Depuis cette date, 27 juin, le malade n'a pas présenté de nouvelle crise. Les douleurs fulgurantes sont apparues depuis le mois de juillet.

Obs. X. — Thèse TRONG, 1908. Crises gastriques typiques ayant précédé de 3 ans un hoquet et des douleurs fulgurantes.

A..., 54 ans, employé de commerce, entre à l'hôpital Beaujon le 27 janvier 1907 pour une crise gastrique qui dure depuis deux mois.

Rien à noter dans sa jeunesse.

A 24 ans, chancre induré; deux ans après, tumeur du cuir chevelu de la grosseur d'une pièce de 5 francs et ulcérée.

En 1891, première crise gastrique à la suite de l'administration d'un purgatif il est pris de vomissements douloureux avec rejet d'un liquide mousseux grisâtre. Ces vomissements durent 8 jours : on les soigne pour une dilatation d'estomac.

Au bout de six mois, nouvelle crise qui dure dix jours;

(1) LEVEN. Chorée de l'estomac. *Bulletin général de Thérapeutique*, 1910, page 859.

puis l'intervalle entre chaque crise diminue et les crises reviennent tous les mois, puis tous les deux mois, enfin tous les mois aussi intenses. A partir de 1895, c'est-à-dire au bout de quatre ans, elles deviennent moins fréquentes et le malade croit que son système nerveux est malade.

En 1894, il a UN HOQUET QUI PERSISTE UNE HUITAINE DE JOURS.

En 1897, il a une rétention d'urine qui dure trois mois et des douleurs fulgurantes aux membres inférieurs.

En 1898, il a de l'incontinence d'urine; en même temps comme il marche difficilement la nuit, il va consulter le professeur Gilbert Ballet qui lui trouve des signes de tabès nets.

Depuis cette époque il a des crises qui reviennent à des intervalles irréguliers.

En juillet dernier (1906) il est traité à Lille avec des injections sous-cutanées de nitrite de soude par le docteur Combemale.

La crise actuelle a eu un début brusque un matin; le malade au réveil a ressenti de violentes douleurs épigastriques, qui s'exagéraient par moments et duraient plusieurs heures aussi intenses. Il n'a pas eu de vomissements dans la journée, mais en a eu le lendemain et les jours suivants. La crise le laissa courbaturé, prostré, mais au bout de quelques jours après la cessation des vomissements il a bon appétit et peut manger de tout. Les crises ne sont soulagées par l'injection de morphine que si la douleur est faible; si elle est forte, au contraire la morphine l'exagère.

Depuis quatre jours le malade n'a pas vomi il a eu trois crises douloureuses la veille de son entrée.

A l'examen : Malade amaigri.

Le ventre est déprimé. L'estomac déborde légèrement l'ombilic.

Le poulx est dur, hypertendu; rien au cœur, rien au foie.

Les urines sont normales. La marche est hésitante, le malade trébuche, il fauche légèrement, monte difficilement les escaliers.

Perte de la notion de position.

Incoordination légère.

Abolition des réflexes rotuliens.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière (signe d'Argyll).

Mal perforant plantaire sous le quatrième orteil.

Forme sécrétoire. — Il peut exister des crises de type sécrétoire; celles-ci semblent ne s'accompagner que d'un minimum de troubles moteurs et sensitifs et sont caractérisées avant tout par la sécrétion d'une certaine quantité de liquide acide, parfois muqueux, de provenance gastrique.

C'est ainsi que Sahli, Rosenthal, Simonin, Bourguignon rapportant un certain nombre d'observations dans lesquelles ils notaient une hyperchlorhydrie manifeste regardaient ce facteur comme d'une importance grande dans l'intensité des crises. Plus tard Hayem, dans la thèse inspirée à son élève Babon, montra définitivement que l'état de la sécrétion gastrique n'entraîne pour rien dans le caractère de la crise.

« Chaque malade fait sa crise avec la muqueuse qu'il possède. Quelquesoit le type sécrétoire les symptômes de la crise ne sont pas modifiés. Peut-être les douleurs sont-elles un peu plus violentes lorsque la sécrétion est très riche en acide chlorhydrique libre. Du reste, le suc gastrique n'entre que pour une faible partie dans les vomissements; ceux-ci sont constitués par de la salive déglutie en abondance, du mucus, de la bile; aussi le

liquide présente-t-il parfois une hypoacidité marquée?

En général, dans les observations que nous avons pu lire : Michel Clarke, Cartains, C. Douglas, Labbé et Sainton, ont pu noter une acidité totale faible avec absence habituelle ou une proportion très minime d'acide chlorhydrique libre. Parfois l'acidité est donnée partout par l'acide lactique.

Dans l'intervalle des crises, l'examen de l'estomac en cas de muqueuse saine, permet de voir que toutes les fonctions motrices et sécrétoires sont normales.

Nous avons pu recueillir un certain nombre d'observations de crises gastriques à type sécrétoire. Telle l'observation de Soupault, *Revue de médecine*, 1893. Nous ne rapportons pas ces observations : un certain nombre de données manquent pour confirmer le diagnostic de tabès, et on peut penser que dans certains cas il s'agit plus vraisemblablement de lésions organiques de l'estomac.

Forme vaso-motrice.

Enfin Pal a décrit une forme vaso-motrice. Ce qui saute aux yeux, dit Pal, ce sont les variations colossales de la pression sanguine.

Cette crise se caractérise par trois symptômes bien définis : la douleur, la constipation, l'hypertension.

Pour cet auteur, le premier stade de la crise serait la vaso-constriction des vaisseaux innervés par le splanchnique, ce qui amènerait une anémie dans les petites ramifications des viscères. Il s'en suit alors une retostasie artérielle très intense qui dilate les vaisseaux et cette dilatation distendant les mailles des plexus ner-

veux qui entoure les vaisseaux, provoque la sensation douloureuse en supplantant les sensations normales.

Ainsi le premier phénomène constaté au début de la crise serait l'hypertension et pour Pal elle précéderait et annoncerait toujours la crise. Cette hypertension n'est pas en rapport absolu avec l'importance même de la crise, mais cette élévation de pression est de plus de 50 p. 100 au-dessus de la pression normale prise dans l'intervalle des crises. Dans un certain nombre d'observations l'auteur voit survenir au cours de la crise gastrique des accès éclamptiques avec convulsions toniques et cloniques des extrémités. Le malade perd connaissance, bleuit, l'écume sort de la bouche. Il n'y eut jamais dit-il ni morsure de la langue, ni émission involontaire d'urine. Au moment de cette crise la tension était montée à 195 millimètres pour redescendre ensuite à 140 millimètres.

Pal étudie l'action des hypotenseurs sur la crise et en particulier celle du nitrite d'amyle. Il aurait obtenu dans un grand nombre de cas un abaissement de la tension pendant quelques minutes, trois ou quatre seulement : la douleur cessant à ce moment précis, mais l'effet serait fugace, la tension augmenterait à nouveau.

De même l'auteur a remarqué qu'une abondante hémorragie menstruelle peut faire cesser la crise en abaissant la tension, de même la diarrhée, ou une abondante sécrétion de liquide stomacal.

Mais pour lui, la brusque élévation de tension au cours d'une crise gastrique a un rôle si important qu'il oriente la durée même de la crise : une tension élevée

indique une rémission passagère et non la fin de la crise.

Néanmoins certains auteurs en France et notamment Heitz et Norero vérifiant les dires de Pal sont arrivés à ces conclusions :

Sur huit malades ils ont trouvé que chez tous la pression était normalement très élevée, mais chez un seul l'hypertension s'est montrée notablement au moment de la crise. Ce n'est que dans un cas qu'ils ont vu l'hypertension précéder et annoncer la crise. De plus il faut remarquer que la pression artérielle est essentiellement variable au cours même de la journée, qu'elle peut être influencée par les efforts, les vomissements, et que d'autre part les malades étant des syphilitiques sont par là même des hypertendus.

3° Rapports des hématomèses avec les crises gastriques.

Une autre question sur laquelle l'histoire de notre malade (Obs. VIII) attire notre attention est celle des hématomèses.

Fournier déjà, étudiant le polymorphisme sous lequel peut évoluer l'ataxie locomotrice, fit ressortir qu'au cours de la maladie de Duchenne le vomissement après avoir été alimentaire, glaireux, mousseux et filant peut devenir bilieux et même strié de sang.

Charcot publie un certain nombre d'observations avec « vomissements noirs d'origine tabétique ». Il les considère comme un fait rare appartenant à la période préataxique du tabès et figurant à côté des autres troubles viscéraux : crises rectales et vésicales.

Très nombreux sont actuellement les travaux portant

sur les crises tabétiques avec hématomèses. Les thèses de Mme Waincop, Dalle, Tronc, Lehmann, Rafinesque en notent un grand nombre d'observations.

Cette hématomèse est en général composée de débris noirâtres, marc de café ; quelquefois, elle peut se montrer sous l'aspect de sang rouge vermeil. La quantité est parfois minime : c'est la réaction de Weber qui fait le diagnostic ; parfois plus importante, une écuelle dans le cas de Dalle, tantôt très abondante, on a noté plusieurs litres en 24 heures. Dans cet unique cas, à plusieurs reprises, au cours même de la crise, une hématomèse a entraîné la mort (Cas de Kollarits). Le melœna a été signalé dans le cas de Siding : il serait apparu un mois avant les hématomèses. Dans un autre de Labbé et Sainton, on aurait également constaté avant la crise hématomatique une selle sanglante.

L'hématomèse est consécutive aux vomissements alimentaires. Elle peut durer 3, 8, parfois même 15 jours et elle disparaît avec la même brusquerie que le vomissement ordinaire.

Enfin Charcot précisant les caractères de la crise gastrique insiste sur ce fait que l'hématomèse se produit à l'acmé même de la crise.

Son pronostic n'est pas grave en général et à l'exception du cas de Kollarits il ne semble pas exister dans la littérature médicale d'autre cas de mort imputable à l'hématomèse survenue au cours de la crise gastrique.

En résumé : *cette hématomèse peu abondante le plus souvent de sang noir apparaît à l'acmé de la crise, elle a un pronostic bénin.*

La *pathogénie* a été et reste encore très discutable. Nous ne ferons que résumer ce chapitre si longuement étudié dans la thèse de Gambier, 1913, Paris (1).

En 1880, Strauss rapproche les hémorragies viscérales des ecchymoses tabétiques apparaissant sur la peau des membres à la suite de grandes crises de douleurs fulgurantes. Pal incrimine seulement l'hypertension ; enfin l'irritation des nerfs vaso-moteurs sympathiques a été mise en lumière par Morat. Une partie des fibres, dit-il, passe par les racines antérieures, mais il en est qui suivent les racines postérieures et précisément celles qui sont atteintes dans le tabès. Il serait logique alors d'admettre que ces hématoméses sont produites par l'excitation directe de ces filets vaso-moteurs.

Dans quelle mesure les hématoméses au cours de crises gastriques dépendent-elles de la maladie de Duchenne ?

a) *L'hématoméses est-elle imputable à la crise gastrique ?*

C'est un fait indéniable et parmi le nombre considérable d'observations qui révèlent des hématoméses au cours de la maladie de Duchenne nous citerons entre autres celle de Cotte (2); *Lyon médical* 1906. Un malade présente à la fois des douleurs fulgurantes, les signes d'Argyll, de Westphall et fut pris de douleurs gastriques violentes à début brusque d'hématé-

(1) R. GAMBIER. Thèse Paris 1913.

(2) COTTE. *Lyon médical*, 1906. 15 avril 1906, in thèse Tronc. Paris, 1908. Crises gastriques avec hématoméses, seul signe pendant trois ans, laparotomie pour ulcère gastrique : élongation du plexus solaire, guérison.

mèses. Le diagnostic d'ulcère gastrique est porté. Une laparotomie faite en pleine crise montre « un estomac normal et à sa surface seulement l'existence de vaisseaux très dilatés et d'aspect variqueux. On pratique l'élongation du plexus solaire et depuis l'intervention, aucun phénomène douloureux n'a réapparu. »

Mais les hématomèses surviennent parfois chez des tabétiques présentant des lésions de l'estomac, un ulcère du duodénum comme dans le cas de Saint-Genois de Grandbreucq. Cet auteur relate dans sa thèse le fait suivant :

Un malade de 35 ans, spécifique éthylique et tuberculeux, présente tous les signes du tabès : Argyll, douleurs fulgurantes au niveau des membres inférieurs, crises gastriques, et lymphocytose. Brusquement il fut pris un jour de violentes hémorragies stomacales et intestinales : une gastro-entérostomie fut décidée. L'opération pratiquée immédiatement confirme le diagnostic d'ulcère du duodénum posé avant l'intervention. A la suite les hémorragies s'arrêtèrent mais les crises gastriques qui relevaient de la maladie de Duchenne n'en continuèrent pas moins.

b) *Les hématomèses dites fausses hématomèses tabétiques.*

A mesure que se sont perfectionnées les méthodes biologiques de diagnostic de la syphilis et que les formes frustes du tabès ont été mieux connues, un grand nombre de crises essentielles ont été attribuées au tabès et par suite on lui rapporta bien des gastropathies dont l'origine demeurerait incertaine.

Tel malade de Charcot (thèse Dalle) présente des douleurs stomacales survenues à la suite de troubles dyspeptiques vulgaires. Durant cinq années ces mêmes crises reviennent avec des paroxysmes laissant au malade un grand dégoût pour les aliments. L'état général décline, les troubles dyspeptiques font penser plutôt à un *cancer de l'estomac* qu'à une crise tabétique.

Tel autre malade de Crouzon se plaint de douleurs violentes à maximum dans la région épigastrique et dans le dos avec irradiations vers les côtes. Il vomit abondamment. Les vomissements surviennent sans cause, n'ont aucun rapport avec l'ingestion des aliments : le liquide rejeté est brun marc de café.

Tandis que la longue durée, dit Lehmann (1), permet de penser à l'impossibilité d'une crise gastrique, le malade présentait néanmoins des signes de tabès depuis une quinzaine d'années, et d'autre part il était naturel d'envisager la crise comme l'un des signes de la période préataxique.

A l'autopsie, on note les faits suivants : l'estomac est réduit à un étroit canal de longueur normale, mais dont le calibre est diminué dans des proportions notables. Il y a une diminution du volume de cet estomac, tandis que sa paroi est épaissie, hypertrophiée, et ces deux signes font poser le diagnostic de linite plastique.

Faut-il admettre au tabès et à la linite une même cause, la syphilis? Faut-il avec Pater(1) donner à l'une et

PATER. Thèse 1907.

(1) LEHMANN. Thèse Paris, 1911.

à l'autre de ces affections, une étiologie différente, ou bien faut-il admettre que les lésions stomacales sont causées directement par des lésions du système nerveux.

C'est ainsi que l'expérimentation a pu produire des lésions de l'estomac à la suite de traumatisme des centres nerveux. Lépine en 1870, à la suite de ponctions faites dans la substance cérébrale du cobaye, trouve à la muqueuse gastrique de petites taches rouges ecchymotiques.

En 1874, Ebstein après une blessure du bulbe et de la moelle, constate des lésions de l'estomac.

En 1876, Brown Sequard explique les hémorragies par l'élévation de la pression sanguine dans les capillaires.

En 1902, R. Dubois chez des lapins, après section de la moelle au niveau de la 4^e vertèbre cervicale, trouve sur la muqueuse de l'estomac des foyers hémorragiques superficiels et des ulcérations.

De même, Lion et Théohari trouvent après section du pneumogastrique, des altérations histologiques de la muqueuse stomacale et Opuels provoque l'apparition d'ulcères gastriques.

Mais, comme le fait remarquer avec juste raison Dalle, il semble bien que les lésions médullaires ou vago-sympathiques de l'expérimentation brutale massive et totale, ne sont pas comparables à celles de l'atteinte lente graduée et progressive.

Enfin, un certain nombre d'hématémèses surviennent chez des malades atteints *d'un pseudo tabès polynévritique*.

C'est en 1909 que MM. Klippel et Mathieu Pierre

Weil (1) attirent l'attention sur les rapports qui existent entre la polynévrite et l'ulcère de l'estomac et individualisent le syndrome pseudo-tabétique.

Le 24 septembre 1911 à la *Presse médicale* les auteurs présentent un malade chez lequel on retrouve un grand nombre de signes du tabès, l'abolition des réflexes rotuliens et olécraniens, le signe de Romberg, des crises à caractère paroxystique, cependant quelques particularités cliniques permettaient de discuter le diagnostic. La douleur épigastrique était vive du côté du pylore, des troubles paralytiques existaient du côté des membres inférieurs. L'autopsie révélait un ulcus gastrique.

Le diagnostic de la polynévrite liée à l'ulcus gastrique est pour M. Klippel basé :

Sur la paresse et l'incoordination fréquente des quatre membres, surtout des membres inférieurs, la palpation douloureuse des masses musculaires et des troncs nerveux, les troubles subjectifs et objectifs de sa sensibilité, sur la possibilité d'une légère poussée fébrile, sur l'absence de lymphocytose et seulement en général sur l'esquisse à peine marquée des symptômes tabétiques.

Dalle insiste particulièrement sur le caractère même de l'hématémèse. Abondante, de couleur noire, d'aspect marc de café. Elle apparaît fréquemment durant la même

1. KLIPPEL ET MATHIEU PIERRE WEIL. *Presse médicale*, 24 septembre 1911.

Douleurs fulgurantes des membres inférieurs. Hématémèses noires, crises gastriques à type tabétique. Wesphall. Argyll. Romberg. Troubles paralytiques légers et de la sensibilité. Pas de lymphocytose. Mort. Autopsie : intégrité médullaire : Névrite parenchymateuse des sciatiques. Ulcère justapylorique.

crise gastrique, et indifféremment au début, au milieu ou à la fin de cette crise gastrique. Les vomissements retentissent profondément sur l'état général. Dans le syndrome pseudo-tabétique en effet, c'est l'ulcère de l'estomac qui conditionne l'hémorragie et la lésion macroscopique siège en général près du pylore.

Il existe en outre des hématomésés survenant au cours de « *crises tabétiques* ». — M. BABINSKI à la *Société de Neurologie* déjà le 5 décembre 1912, insiste sur le caractère des crises tabétiques survenant au cours des gastropathies organiques. Il rappelle que le terme de « crise gastrique » ne doit pas être synonyme de crise gastrique tabétique, et nous rapportons l'une des observations publiée par MM. Babinski, Gaston Durand, Stéphen Chauvet (Observation XI).

Ces crises tabétiques, comme les crises gastriques tabétiques, présentent des paroxysmes douloureux, tandis que dans les périodes qui séparent les crises, aucun symptôme fonctionnel d'ordre digestif ne peut faire soupçonner l'existence d'une lésion stomacale.

Tous les caractères distinctifs que l'on a continué d'invoquer pour diagnostiquer une crise gastrique tabétique d'une gastropathie organique, n'a donc pas la valeur absolue et exclusive qu'on lui prête d'habitude.

Comme le font remarquer Gaston Durand et Stéphen Chauvet, les altérations du système nerveux central, en particulier dans le tabès, se montrent le plus fréquemment capables de provoquer l'apparition du syndrome, pourquoi ne peut-on pas admettre que le point de départ du réflexe puisse être périphérique au niveau

même de l'estomac. Lœper et Schulmann (1) ont en effet montré récemment l'importance des lésions du pneumogastrique dans les ulcus de la petite courbure et les caractères qu'impriment ces altérations aux symptômes morbides.

La recherche d'hémorragies occultes dans les selles, les examens radioscopiques répétés apporteront pour ce diagnostic un précieux concours. La persistance dans les jours qui suivront la crise d'un léger degré d'hyperpersécution à jeun, sera dans certains cas un argument en faveur de la localisation justa-pylorique de la lésion.

Il fallait donc signaler le rôle joué par les hématalémèses au cours du syndrome crise gastrique, elles représentent l'un des facteurs étiologiques importants.

Un cas de crise gastrique tabétiforme liée à l'existence d'un petit ulcus pylorique par M. Babinski (2), Stephen Chauvet et Gaston Durand (3).

A) *Société de Neurologie*; 6 mars 1913.

Pierre M..., 46 ans, nous est adressé à la Pitié le 22 novembre 1912 par notre ami Dejust, pour des crises gastriques évoluant depuis longtemps. Antécédents personnels ; éthylisme, pas de syphilis avérée.

La 1^{re} crise apparut brusquement en pleine santé apparente il y a 15 ans, dura 10 jours et se termina brusquement. Une

(1) LœPER ET SCHULMANN. Les lésions de pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. *Soc. Méd. Hôpitaux*, séance du 30 mai 1913.

(2) M. BABINSKI. — *Société Neurologie*, 5 décembre 1912. Discussion à propos d'une communication de M. Dufour : Crises gastriques. Faut-il les rattacher toutes au tabès ou à la paralysie générale.

(3) Un cas de crise gastrique tabétiforme liée à l'existence d'un petit ulcus pylorique par M. Babinski, Stéphen Chauvet et Gaston Durand. *Société Neurologie*, 6 mars 1913.

2^e crise survient 6 mois après avec les mêmes caractères, le malade n'ayant éprouvé dans l'intervalle aucun trouble dyspeptique. Pendant 13 ans les crises se reproduisent à raison de 2 à 3 chaque année, toujours aussi violentes, aussi soudaines, évoluant en 3 à 8 jours, sans reliquat dyspeptique dans les phases intercalaires.

Depuis un an, les paroxysmes douloureux devinrent plus fréquents, sans changer d'allure ni d'aspect. Leurs caractères étaient les suivants :

Douleurs débutant brusquement en barre « à la hauteur de la ceinture » « et à crier » pliant le malade en deux, presque incessantes ; vomissements alimentaires au début, puis liquides vert clair, mousseux ; peu abondants à la fois, mais répétés, jamais teintés de sang, très pénibles, diminuant à peine et très modérément la douleur.

Intolérance absolue pendant toute la durée des crises. Celles-ci se terminent brusquement, la cessation des vomissements précédant de peu celle des douleurs, et il ne subsiste qu'une sensation de fatigue extrême pendant quelques jours, après lesquels, grâce au retour à une alimentation normale, le malade peut reprendre un travail fatigant, sans que subsiste aucun phénomène dyspeptique.

Au moment où il se présente à nous M. M... est en cours de crise depuis 6 jours : douleurs et vomissements présentent les caractères des crises tabétiques classiques : maigreur extrême, déshydratation intense ; ventre en bateau, muscles abdominaux fortement contracturés, toute la région supérieure de l'abdomen est très sensible au palper.

Mais les réflexes patellaires sont forts, les réflexes achilléens normaux ; les pupilles égales, régulières, présentant des réflexes normaux à la lumière et à l'accommodation. L'hypothèse de crises tabétiques est dès lors considérée comme peu vraisemblable.

Pendant 6 jours, le malade est soumis au traitement par l'atropine, injections hypodermiques quotidiennes de un

milligramme et demi; les vomissements diminuent puis cessent après une petite hématomèse, puis les douleurs s'atténuent au point que le malade réclame le régime normal. A ce moment on peut compléter les examens cliniques.

Ponction lombaire. — Pas d'hypertension, liquide clair, sans hyperalbuminose; pas de lymphocytose. Réaction de Wassermann négative. Pas de troubles des sensibilités superficielles et profondes. Réflexes cutanés normaux. Odorat, ouïe normaux. Le tabès peut donc être éliminé.

Le tubage de l'estomac montre : faible quantité de liquide d'hypersécrétion sans stase à jeun, après repas d'épreuve, grosse hyperchlorhydrie; coloration rosée du chyme (sang).

Examen radioscopique. — Estomac vide à jeun. Après ingestion d'un lait de Bismuth : estomac spasmé en totalité; zone douloureuse au palper de la partie inférieure de la petite courbure près du pylore.

La confrontation des renseignements fournis par ces divers examens, jointe à l'existence de la petite hématomèse, l'absence de tous les signes de tabès, permirent de poser le diagnostic d'ulcus de la petite courbure au voisinage du pylore, se manifestant par des crises intermittentes de gastrosucorrhée.

L'intervention chirurgicale proposée au malade fut acceptée immédiatement. Opération 13 décembre 1912 (Dr Baumgartner). Estomac fortement contracté; adhérences pyloriques; petite cicatrice sur la première portion du duodénum; induration cupuliforme au tiers inférieur de la petite courbure. Résection cunéiforme de la petite courbure en ce point, suture; gastro-entérostomie. Examen de la pièce : ulcus en évolution, de la dimension d'une pièce de 2 francs.

Les suites opératoires furent simples; le malade quitta l'hôpital le 10 janvier 1913. Dix mois après l'intervention, M. M... a engraisé de 14 kilogrammes, est en parfait état de santé et n'a pas souffert malgré qu'il ait repris un régime normal.

Le diagnostic d'une hématomèse survenue au cours du syndrome crise gastrique est parfois difficile. Il faut, avant de conclure, faire un examen minutieux du système nerveux, pouvoir éliminer toute affection organique quelle qu'elle soit, pratiquer une ponction lombaire.

Dans de nombreux cas malgré tout, les hématomèses existent au cours de crises tabétiques et sans coexistence d'ulcus et, envisageant toutes ces hypothèses, nous posons chez notre malade (Obs. VIII) le diagnostic de crise gastrique de type moteur chez un tabétique syphilitique.

Le malade présente de petites hématomèses. Celles-ci ne sont jamais apparues antérieurement, elles ne se sont manifestées qu'après des efforts répétés et prolongés de vomissements le 3^e jour seulement de la crise. Elles consistent d'abord en petits filets de sang mêlés au mucus ou en parcelles noirâtres mélangées au vomissement, qui deviennent un peu plus abondantes ensuite. Il n'y a ni cliniquement, ni radioscopiquement de raisons de soupçonner un ulcus antérieur. D'autre part, les efforts inouïs de vomissements, la tension vasculaire au niveau de la muqueuse, la grande vascularisation et la fragilité de cette muqueuse qui bien souvent saigne au moindre contact lors de tubages par exemple expliquent ces hématomèses transitoires même sans intervention de troubles nerveux vaso-moteurs spéciaux. De fait, dans la plupart des crises motrices prolongées on constate dans les vomissements une petite quantité de sang.

Dans notre cas, il n'y a aucune présomption clinique

pour admettre l'existence d'un ulcus latent. L'absence de liquide résiduel à jeun en dehors de la crise, l'examen du chimisme gastrique donne après repas d'Ewald les chiffres suivants :

Acide chlorhydrique litre $H = 0,048$

Chlore combiné organique $0,170$

Acidité totale $A = 0,190$

l'absence aussi d'hémorragies occultes, l'examen radioscopique permettent de penser que nous avons affaire à une crise tabétique.

L'hémorragie s'expliquerait par les circonstances mêmes de la crise motrice.

En résumé : Le rôle joué par les gastropathies organiques dans l'étiologie du tabès existe; mais d'après les observations déjà données il paraît néanmoins peu considérable.

En présence de crise gastrique de forme mono-symptomatique du « tabès » le praticien ne doit pas porter un diagnostic trop hâtif. Connaître ces crises de type moteur, faire un examen minutieux du système nerveux, différencier dans le syndrome morbide ce qui appartient au système nerveux ou ce qui pourrait appartenir seulement à l'estomac, s'éclairer des réactions de laboratoire; Wassermann, examen du liquide céphalo rachidien, examen radioscopique et chimisme gastrique, poser un diagnostic et établir au plus tôt un traitement approprié.

CONCLUSIONS :

Nous avons voulu étudier :

I. — Les crises tabétiques de type moteur et en montrer une fois de plus la présence et l'importance. Elles peuvent être le premier symptôme d'un tabès latent et l'ébauche de crises plus violentes.

II. — Insister sur les difficultés du diagnostic en présence de crises de type moteur et voir comment et de quelle façon groupées dans le chapitre des « crises essentielles » on peut les différencier d'autres affections organiques, ou névropathiques, alors qu'elles ne reconnaissent d'autre cause que la syphilis.

III. — Préciser quelques caractères cliniques d'une crise motrice avec hoquets, nausées, vomissements incoercibles, hématomèses, et à ce sujet montrer la complexité du diagnostic en présence d'hématomèses.

IV. — Dédire le rôle, malgré tout très grand, du

tabès dans le syndrome crise gastrique. Faire un diagnostic précoce rendu plus facile actuellement par les progrès des méthodes biologiques de diagnostic de la syphilis.

Vu : le Président,
GILBERT

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
POINCARÉ

BIBLIOGRAPHIE

- Abadie (J.). — Constitution d'un schéma séméiologique du tabès. Les stigmates du tabès. *Société de Neurologie*, 30 déc. 1911.
- Achard et Foy (Ch.). — Tabès fruste. *Société de Neurologie*, 5 nov. 1908.
- Anderson (Mac-Call). — Case illustrating the occasional difficulty in the diagnosis in locomotor ataxy. *Glasgow medical Journal*, 1896.
- Aubourg. — Radiographie de quelques estomacs pathologiques. *Bulletin de la Société de Radiologie de Paris*, 1911.
- Babinski. — Crises gastriques du tabès. Traitement. *Journal de Médecine interne*, 1902.
- Babinski et Charpentier. — De l'abolition des réflexes pupillaires dans ses rapports avec la syphilis. *Société Médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901.
- Babon (J.-E.). — L'état gastrique des ataxiques. *Etude clinique et de chimisme stomacal*. Thèse de Paris, 1896.
- Baraton (M.). — Contribution à l'étude des crises gastriques dans la néphropse. Thèse de Paris, 1894.
- Barker (L.-F.). — On paroxysmal arteriospasm with hypertension as an accompaniment of the gastric crises of tabes. *The American Journ. of the med. sciences*; Philadelphie, 1910, p. 631.
- Barret. — L'exploration radiologique de l'estomac. *Bull. off. de la Société française d'électrothérapie*, 1910, p. 85.

- Bernheim. — Le tabès est une toxi-infection. *Congrès de Genève* 1907, in *Lyon Médical* 1908, p. 565.
- Boas (J.). — Ueber periodische neurosen des magens. *Deutsch. med. Woch.*, 1889.
- Bouchard. — *Troubles viscéraux de l'ataxie locomotrice*, Th. de Paris 1893.
- Bourcy. — Les crises gastriques du tabès, *Indépendance médicale*, Paris 1897.
- Bourguignou. — *Les crises gastriques dans le tabès*, Th. Paris 1895.
- Brouveret. — *Traité des maladies de l'estomac*, Paris 1893.
- Bramwell. B. — A remarkable interesting crise of tabès complete clinique picture, etc. the developpement of the first symptome (gastric crises) a year after the primary sore. *Clin. Stud Edind.* 1908-1909.
- Clinical lecture on vomiting with special reference to the gastric crises of tabès. *Clin. Stud. Edind.* 1909-1910.
- Brauer. — Tabische gastrische krise mit echten koterbrechen. *Aerztlicher Verein du Marburg* 16 déc. 1908. *Münchener Mediz Wochenschr.* 1909, p. 425.
- Buettner. (W). — *Zu den peirochenen Magenkrankheinten.* Berl. 1909, p. 385.
- Buzzard. — *Clinical lecture on diseases of the nervous systèm.* London 1882.
- Cache E. — Tabès syndrome crises gastriques *Etude clinique.* Thèse Paris 1897.
- Camus et Chiray. — Crises gastriques dans un cas de tabès juvénile. *Société Neurologique*, 3 déc. 1903.
- Castairs, C. Douglas. — The contents of the stomach in the gastric crises of locomotor ataxia. *The Lancet*, avril 1899.
- Castellino. — Tabe dorsale nel sus peirodo initiale crises gastriche, tachycardia riflessa. Tommasi Napoli 1907, p. 526.

- Charcot. — Leçons *Mouvement médical* 1872.
— Leçon du mardi à la Salpêtrière 1889-1872.
— Des crises gastriques tabétiques avec vomissements noirs, *Gazette médicale de Paris*, 1889.
— Leçon sur les maladies du système nerveux I, p. 261.
- Charcot, Bouchard, Brisseau. — *Traité de Médecine* Art. Tabès dorsal par P. Marie.
- Church and Paterson. — *Nervous and mental diseases*, 1903.
- Clarke Michell. — A contribution to the clinical study of the gastric juice. *British med Journal*, 1898.
- Claude. — Spécificité et tabès. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1911.
- Claude et Velter. — Polyradiculite de nature vraisemblablement spécifique simulant un tabès. *Société Neurologie*, 10 nov. 1910.
- Crouzon. — Crises gastriques tabétiques avec lésions de l'estomac. in *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, Conférences du mercredi, 1906.
- Dalle. — Thèse Paris, 1912.
- Debève J. — *Des crises gastriques tabétiques avec hématomèses*. Th. Lyon, 1898.
- Debove. — Des crises gastriques non tabétiques. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 11 janvier 1889.
— Des crises gastriques tabétiques. *Journal des Praticiens*, mai 1907.
- Debove, Achard, Castaigne. — *Manuel des maladies du tube digestif*. Paris 1907.
- Debove et Rémond. — *Traité des maladies de l'estomac*. Paris.
- Déjerine. — Du rôle joué par les lésions des racines postérieures dans la sclérose médullaire des ataxies. *Semaine médicale*, 1892.
- Delamarre G. — *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse, Paris, 1866.
- Delmas. — Les crises gastriques prémonitoires du tabès. *La clinique*, 1909.

Demange. — Chute spontanée des dents et crises gastriques et laryngées chez les tabétiques; lésions anatomiques. *Revue de médecine*, 1882.

— Lésions bulbaires dans les crises gastriques. *Revue de médecine*, 1882.

Dévé. — Vomissements périodiques et tabès fruste. *Soc. méd. Rouen*. 15 mai 1905. *Normandie médicale*, 1905 p. 268.

Duchenne de Boulogne. — *De l'ataxie locomotrice progressive*, 1858 II. p. 641 et 1859. I. page 36.

Dufour H. — Relations existant entre les troubles pupillaires de la syphilis et certaines maladies nerveuses (tabès, paralysie générale). *Gazette hebdom. de méd. et de chirurgie*, 19 juin 1902.

— Examen microscopique de la moelle d'un malade porteur du signe d'Argyll Robertson : tabès fruste. *Société Neurologie*, 4 déc. 1902.

Dufour H. — Insuffisance aortique avec troubles pupillaires. Tabès fruste et incipiens contrôlé par l'examen de la moelle. *Soc. méd. Hôpitaux*, 1904.

Dufour H. et Cottenot. — Tabès et grossesse. Vomissements graves incoercibles par crises gastriques tabétiques. *Soc. Neurologie*, 3 déc. 1908.

— Tabès et grossesse. Vomissements incoercibles par crises gastriques. 2^e obs. *Soc. médicale des Hôpitaux*, 5 février 1909.

— Crise gastrique prise pour une obstruction intestinale, crise iliaque; guérison. *Soc. Neurologie*, 4 mars 1909.

Egger (Max). — De l'intermittence des anesthésies organiques. *Soc. Biologie*, 14 juin 1902.

— De la genèse de l'anesthésie dans le tabès. *Soc. Biologie*, 21 juin 1902.

- Esmien et Tremolières. — Pseudo-tabès par hypertension. *Soc. médicale Hôpitaux*, 23 déc. 1910.
- Félix H. — *Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse, Paris 1880.
- Fournier. — *Leçons sur la période préataxique du tabès*. Paris 1885.
- Les crises gastriques dans le tabès. *Gazette des Hôpitaux*, 1894.
- Gambier R. — Thèse. Paris, 1913.
- Gilbert et Thoinot. — *Nouveau traité de médecine*. Art. Tabès par Déjerine et A. Thomas. XXXIV p. 1909.
- Girode (M. J.). — Tabès dorsalis à troubles digestifs complexes, sialorrhée tabétique. *France médicale*, 1889.
- Grasset J. — *Le tabès, maladie de la sensibilité profonde*. Paris, 1909.
- Grasset et Rauzier. — *Traité pratique des maladies du système nerveux* (Paris 1894).
- Grenier de Cardenal (H). — *Rapports du tabès avec la grossesse et l'accouchement*. Thèse. Bordeaux 1903.
- Harel (E). — *Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice*, Thèse, Paris, 1882.
- Haydstam. — Five cases of tabes with gastric crises as prevalent symptom in the initial stage. *Finska läksällsk handl.* Helsingfors 1910 p. 398.
- Hayem G. — Des crises gastriques. Etude sur les gastrites hypersthéniques. *Bulletin médical*, 1894, p. 459.
- Leçons de thérapeutique IV.
- Hayem et Winter. — *Du chimisme stomacal (Digestion normale dyspepsie)* Paris 1891.
- Heitz (J.). — Du siège des anesthésies cutanées chez les tabétiques dans leurs relations avec les crises gastriques et intestinales. *Soc. Biologie*, 28 mars 1903.
- Note sur l'état des fibres à myéline du plexus cardiaque chez les tabétiques. *Soc. neurologie*, 2 juillet 1903.
- Heitz et Lortat Jacob. — Des intermittences des anesthésies

- radiculaires dans leurs relations avec les crises gastriques du tabès. *Soc. de neurologie*, 4 décembre 1902.
- Hertz et Norero. — De la pression artérielle chez les tabétiques. Etude des modifications qu'elle présente sous l'influence des crises gastriques.
- Huchard et Bovet. — Crises gastriques tabétiques avec hématomésés à vomissements alimentaires. Variations extrême du chimisme stomacal. *Bull. et Mémoires de la Soc. de Thérapeutique*, 1896, p. 82.
- Ingelrans — Qu'est-ce que le tabès? Dernières recherches sur sa pathogénie et sa nature. *Écho médical du Nord* 1911.
- Jacquinet. — *Etude sur les symptômes viscéraux de l'ataxie locomotrice*. Thèse, Paris 1878.
- Joffroy et Schrameck. — Des rapports de l'inégalité pupillaire et du signe d'Argyll Robertson. *Soc. Neurologie* 31 mars 1902.
- Jolly (Ach). — *Crises hépatiques et tabès*. Thèse Paris 1896.
- Kidd. — A fatal case of tabetæ gastric crise. *The Lancet*. 5 nov. 1904.
- Labbé et Sainton. — Tabès à type bulbaire inférieur. *Soc Médicale Hôpitaux*, 15 mars 1901.
- Laffitte. — Des crises gastriques. *Gaz. hôpitaux*. 6 janvier 1894.
- Laignel-Lavastine. — *Recherches sur le plexus solaire*. Thèse, Paris, 1903.
- Landouzy, Déjerine. — Recherches sur les altérations bulbaires chez les ataxiques à crises laryngées. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*. 1884, p. 367.
- Launois. — Réaction chimique des sécrétions stomacales au point de vue clinique. *Revue médecine*, 1887, p. 433.
- Leclezio. — *Crises gastriques*. Thèse Paris 1893.
- Le Gendre. — Le syndrome douloureux dans les affections gastriques. *Médecine moderne*, 14 mai 1910, p. 153.

- Lehmann.** — *Les Hématémèses et les crises gastriques du tabès.* Thèse de Paris, 1911.
- Le Noir (P).** — De la douleur chez les dyspeptiques et les gastirpathes. *Journal médecine, interne*, 1910 p. 401.
- Lépine.** — Sur une forme particulière de crises gastriques non gastralgiques dans l'ataxie locom. progressive. *Lyon médical*, 1883, p. 83.
— Crises gastrotoxiques. *Soc. méd. hôpitaux*, 10 avril 1885.
- Leven.** — La chorée de l'estomac. *Bulletin général de Thérap.*, 1910.
- Leven et Barret.** — *Radioscopie gastrique et maladies de l'estomac*, Paris 1909.
— La chorée de l'estomac. *Revue médicale*, 1^{er} décembre 1909 et 2 juillet 1910.
— La chorée de l'estomac. *Bull. et mém. de la Soc. de Radiologie de Paris*, 1910.
- Lyon.** — L'analyse du suc gastrique. Sa technique, ses applications cliniques et thérapeutiques, Thèse Paris 1890.
— *Diagnostic et traitement des maladies de l'estomac*. Paris, 1909.
- Maillard (G.).** — Vomissement périodique tabétique et vomissement périodique essentiel, *L'Encephale*, 1910, p. 84.
- Mantoux (Ch.).** — Intermittences du signe d'Argyll dans le tabès, crises gastriques concomittantes. *R. médicale*, 1901 p. 349.
- Marie (P).** — Etude comparative des lésions médullaires dans le tabès et la paralysie générale. *Gaz. hôpitaux*. 16 janvier 1894.
— *Leçons sur la maladie de la moelle*. Paris 1892, p. 278.
— *La pratique neurologique*, Paris, 1911.
- De Massary.** — Diagnostic précoce du tabès. *Bull. médical*, 29 juillet 1908.
— Formes et évolution du tabès. *La Clinique*, 1909, p. 273.

Mathieu (A). — La gastrite et les crises gastriques d'origine dyspeptique dans le tabès. *Semaine médicale*, 1900.

— Des crises gastriques tabétiques. *Revue de thérap. médico-chirurgicale*, 1900.

Mathieu et J. Ch. Roux. — Hystérie gastrique. *Gaz hôpitaux*, 1906.

Milian. — Le liquide céphalo-rachidien des tabétiques. *Soc. Dermatologie et de syphiligr.*, 20 avril 1903.

Nageotte. — Étude sur un cas de tabès uniradiculaire chez un paralytique général. *Revue neurologique*, 1900.

— Pathogénie du tabès dorsal. *Presse médicale*, 1902.

Oppenheim. — Trad. Tabès dorsalis.

Petitjean. — Contribution à l'histoire des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse, Paris, 1874.

Philippe. — Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabès dorsalis, Th. Paris, 1897.

Pitres. — Sur quelques troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui peuvent survenir au début ou dans le cours de l'ataxie locom. progressive. *Journal de médecine de Bordeaux*, 1883-1884.

— Anesthésies viscérales chez les tabétiques, *Congrès Montpellier*, 1898.

— De l'analgésie épigastrique profonde chez les tabétiques. *Journal de Neurologie, de Bruxelles*, 20 octobre 1898.

Raymond. — Art tabès in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, 3^e série.

— Crises gastriques du tabès. *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 1903.

— Tabès au début. *Journal de médecine interne*, 1904.

— Formes frustes du tabès. *Bulletin médical*, juillet 1906.

— Crises gastriques dans le tabès. *Journal de méd. et de chirurgie pratiques*, 1907.

Raymond. — Quelques cas de tabès fruste. *Journal méd. et chirurgie pratiques*, 1909.

Rémond (de Metz). — Des crises gastriques essentielles. *Arch. génér. médecine*, 1889.

Rendu. — *Cliniques*, Paris 1890. (Crises gastriques pré-ataxiques).

— Des crises gastriques douloureuses. *Gaz. hôpitaux*, 13 août 1891.

— Crises gastriques prémonitoires de la paralysie générale. *Soc. méd. hôpitaux*, 15 mars 1901.

Roque et Chalié. — Cancer de l'estomac avec crises gastriques chez un tabétique. (*Soc. méd. Hôpit. de Lyon*, 1908. *Lyon médical*, 1908).

Rousselier L. A. — L'hématémèse au cours de crises gastriques du tabès. *Thèse Montpellier*, 1911.

Roux J. Ch. — Crises gastriques du tabès aggravées par la morphine. *La clinique*, 1907.

Sainton et Tronc. — Les crises gastriques des tabétiques. *Gaz. hôpitaux*, 8-15 fév. 1908.

Sézary. — Sur la pathogénie du tabès et des affections parasymphilitiques en général. *Presse médicale*, 3 nov. 1909.

Sicard et Bloch (M.). — Variations quantitatives de la lymphocytose rachidienne chez les tabétiques non traités. *Soc. méd. hôpitaux*, 7 juillet 1911.

Soupault. — Hypersécrétion intermittente chez un ataxique. *Revue de médecine*, 1893. *Traité des maladies de l'estomac*, 1905.

Spilmann et Parisot. — Traumatisme et Tabès. *Arch. physiologie*, 1888.

Strauss (I.). — Des ecchymoses tabétiques à la suite de douleurs fulgurantes. *Arch. neurologie*, 1880.

— Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabès. *Archives phys. normales et patholog.*

Tinel J. — Radiculite et tabès. Les lésions radiculaires dans

- les méningites. Pathogénie du tabès. Thèse Paris 1910.
Méningite et tabès. *Pr. médicale*, 1911.
- Topinard. — *De l'ataxie locomotrice et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive*. Paris 1864.
- Tolot et Froment. — Crises gastriques au cours d'une poly-névrite. *Lyon Médical*, 1908, p. 1002.
- Touche. — Deux formes anormales de crises gastriques du tabès. *Soc. méd. Hôpitaux*, 4 mai 1900.
- Tronc C. — *Des crises gastriques prémonitoires du tabès*. Th. Paris 1908.
- Trousseau. — *Clinique médicale de l'Hôtel Dieu de Paris*.
- Vallas et Cotte. — Crises gastriques tabétiques. Elongation du plexus solaire. *Soc. méd.*, Lyon, 26 mars 1906. *Lyon Médical*, 1906.
- Veillau. — *Crises viscérales de l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse Paris, 1885.
- Vires. — *Association de l'hystérie à l'ataxie locomotrice progressive*. Thèse Paris, 1896.
- Vulpian. *Maladie du système nerveux*. Paris 1879. *Maladies de la moelle*, p. 237.
— Crises gastriques dans le tabès. Recueil de faits. *Revue Méd.*, 1885.
- Waincop (Mme A). — *Les crises gastriques dans le tabès et en dehors du tabès*. Th. Paris, 1905.
- Widal, Sicard et Ravaut. — La lymphocytose rachidienne dans le tabès. *Soc. Neurologie*, 5 mars 1903.

COULOMMIERS

IMP. DESSAINT ET C^{ie}
